

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE 322

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Charles LABADILLE

Ancien Interne de l'Hôpital Civil de Versailles

Né à Condé-sur-Saône (Orne), le 8 Avril 1900

Les Dilatations Anévrismales de l'Oreillette Gauche

Travail du Service du Docteur Lutembacher
à l'Hôpital Civil de Versailles

Président : M. NOBÉCOURT

PARIS
EDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1925

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Charles LABADILLE

Ancien Interne de l'Hôpital Civil de Versailles

Né à Condé-sur-Sarthe (Orne), le 8 Avril 1900

.....

Les Dilatations Anévrismales de l'Oreillette Gauche

Travail du Service du Docteur Lutembacher
à l'Hôpital Civil de Versailles

Président : M. NOBÉCOURT

PARIS
EDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1925



LE DOYEN... M. ROGER.

I — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SIARD.
Pathologie chirurgicale.....	LEGÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD
Médecine légale.....	BALTAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEJSSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique prophylactique.....	SEMENT.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale
 LASSLET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN..... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE..... Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie et matière médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 DE JUNG..... Anatomie pathologique.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER..... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER..... Urologie.
 HOVELACQUE..... Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS..... Pathologie chirurgicale
 LE LOUÏER..... Obstétrique.
 LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIRRE..... Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL..... Obstétrique.
 LHEMITTE..... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZLER..... Obstétrique.
 MCCROT..... Pathologie chirurgicale
 MONDO..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULO..... Histologie.
 PHILBERT..... Bactériologie.
 RICHIERE..... Pathologie médicale.
 RICHERT..... Physiologie.
 ROUVIÈRE..... Anatomie.
 STROHL..... Physiologie médicale.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFINAU..... Pharmacologie et matière médicale.
 VAUDISCAL..... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET..... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS..... Physiologie.
 GOULEOT..... Pathologie médicale.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTIERER..... Histologie.
 ROUSSY..... Anatomie pathologique.

IV. — AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale infan-
tile.
LÉRI Clinique médicale.
LÉPER Clinique médicale.

MM.

OMBREDANNE. Clinique chirurgicale in-
fantile.
PEOUST Clinique chirurgicale.
RATHERY..... Clinique médicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
TERRIEN..... Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....

PREY.....

M.....

LEDOUX-LERARD.....

} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes

Stomatologie.

Éducation physique.

Radiologie clinique.

*L'ar délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
probation.*

A MA MERE.

A MON PERE.

*En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance.*

A MON FRERE.

AUX MIENS.

A MES AMIS.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

M. le Professeur QUENU
M. le Professeur LEGRY
M. le Docteur FIESSINGER
M. le Docteur ROBINEAU
M. le Docteur COURCOUX

A mes Maîtres de l'Hôpital de Versailles

M. le Docteur LAURENT
M. le Docteur MAUGER
M. le Docteur WAPLER
M. le Docteur REMILLY
M. le Docteur WEILL

A Monsieur le Docteur R. LUTEMBACHER

qui nous a inspiré le sujet de ce travail, en témoignage de vive gratitude pour sa bienveillance, et le précieux enseignement que nous avons recueilli comme interne dans son service.

A Monsieur le Professeur NOBÉCOURT, Membre de l'Académie de Médecine, Professeur de Clinique Médicale Infantile, * Chevalier de la Légion d'Honneur, Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

INTRODUCTION

Le terme d'anévrisme était employé, par les anciens auteurs pour désigner l'hypertrophie du cœur (anévrisme actif) ou sa dilatation (anévrisme passif).

On donne maintenant une toute autre signification à ce terme ; il sert à désigner les dilatations pariétales et partielles du cœur ; celles-ci sont le plus souvent la conséquence d'un infarctus.

Cette discrimination est facile pour l'anévrisme ventriculaire. Il est aisé de reconnaître la lésion circonscrite qui détruit la totalité de la paroi musculaire et se délimite franchement d'après les lésions voisines de myocardite.

Pour l'oreillette, la distinction n'est pas toujours aussi aisée.

L'anévrisme de l'oreillette par lésion primitive et circonscrite de sa paroi, indépendante de toute lésion valvulaire, est exceptionnelle. Lafforgue en a cependant rapporté un exemple. Dans la deuxième observation de M. Lutembacher, il s'agit, à n'en pas douter, d'une poche anévrismale par oblitération embolique des artères qui irriguent l'oreillette gau-

ché. Néanmoins, cet anévrisme s'est développé à la suite d'une endocardite maligne chez un sujet porteur d'une lésion mitrale, c'est-à-dire déjà dilatée du fait de la lésion valvulaire.

Il en est de même dans les observations I et III de M. Lutembacher, dans celles de MM. Pareja et Garcia, de Rosselet et Bach, et la nôtre.

M. Lutembacher a cru devoir employer le terme d'anévrisme, moins pour insister sur les dimensions énormes de l'oreillette gauche de 400 à 500 cc., que pour préciser la pathogénie de cette dilatation.

Il ne s'agit pas, en effet, d'une simple rétro-dilatation secondaire à une lésion organique mitrale, mais d'une véritable eclasie déterminée par des lésions dégénératives graves de la paroi auriculaire.

Cependant, il peut être difficile de faire la part dans la dilatation auriculaire de l'obstacle mitral, et des lésions de myocardite, ou de péricardite, qui ont entraîné la dégénérescence de la paroi auriculaire.

Pour tenir compte de ce caractère particulier de l'anévrisme auriculaire dans les cardiopathies, nous employons le terme de : dilatation anévrismale de l'oreillette gauche.

Quelles que soient les considérations pathogéniques que soulèvent ces lésions de l'oreillette gauche, M. Lutembacher a montré que cette cavité, en débordant le bord droit du cœur, apportait une déformation singulière à la configuration cardiaque. Décelable par la percussion et la radioscopie, cette

déformation pose en clinique des problèmes diagnostiques importants.

Depuis les recherches de M. Lutembacher, les faits cliniques et les documents radioscopiques apportés par Montes Pareja et Barcia, par Rosselet et Bach, ont montré que le diagnostic de dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche était possible sur le malade.

Ayant eu l'occasion d'étudier dans son service un fait analogue, M. Lutembacher nous a conseillé de prendre comme sujet de notre thèse ces dilations anévrysmales de l'oreillette gauche, qui ne constituent pas seulement une curiosité anatomique, mais intéressent la pratique médicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La seule observation d'*anévrisme pariétal circonscrit* de l'oreillette gauche a été rapportée par Laforgue. Il s'agissait d'un jeune Arabe hérédosyphilitique ayant de violentes crises de malaria. Il succombait au cours de l'un de ces accès. A l'autopsie, on découvrait un anévrisme de l'oreillette gauche, du volume d'une noix, consécutif à une gomme. Cet anévrisme adhérait au péricarde par sa convexité.

Nous étudions ici, plus particulièrement, les *grandes dilatations anévrismales de l'oreillette gauche*.

Dans un certain nombre d'observations de lésions mitrales, on a signalé d'énormes dilatations de l'oreillette gauche.

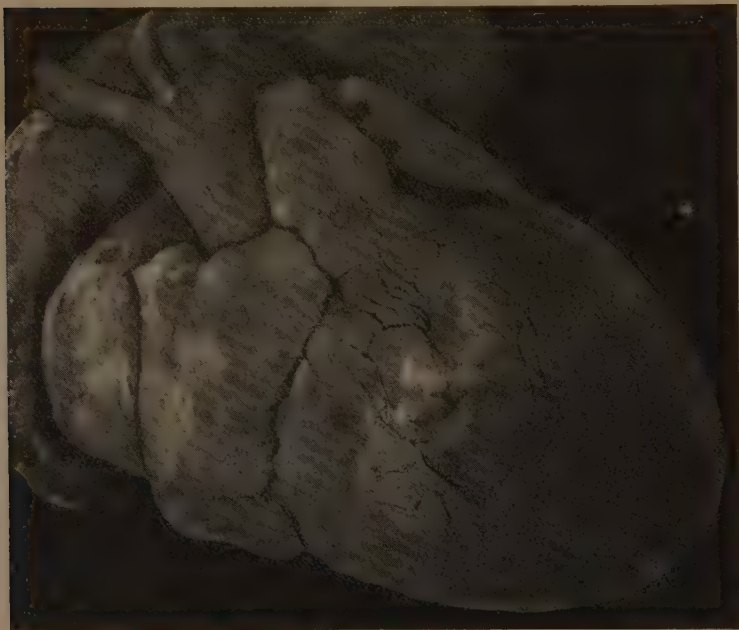
Dans son atlas d'anatomie, Ponfick montre une oreillette gauche dilatée en coupe transversale. Elle refoule le plan postérieur ; aplatit l'œsophage contre la colonne vertébrale ; elle se dirige vers la droite, atteignant par son bord, le contour droit de l'oreillette droite.

Sur une coupe anatomique, Pirogoff montre une oreillette gauche dont le contour droit déborde celui de l'oreillette droite.

G. Marchand nous donne le schéma d'une autopsie d'insuffisance avec rétrécissement mitral : l'oreil-

lette gauche est énorme, dépasse l'oreillette droite et forme, à elle seule, le bord droit du cœur.

Stoerk, dans un travail sur la topographie du médiastin, montre une volumineuse dilatation de l'oreillette gauche enclavée entre les deux bronches. Elle ouvre leur angle de bifurcation ; les deux bronches prennent ainsi une direction horizontale en même temps que la trachée est surélevée. Ces rap-



I. Pièce anatomique face antérieure. Anévrisme de l'oreillette gauche, face antérieure du cœur. L'oreillette gauche ectasiée s'engage derrière l'artère pulmonaire et l'aorte, derrière l'oreillette droite, pour déborder le bord droit du cœur. Capacité : 400 cc. (Obs. I de M. Lutembacher).

ports de l'oreillette gauche ectasiée avec les bronches explique le signe d'Oliver présystolique qui a été signalé dans l'observation de Montes Pareja et Barcia.

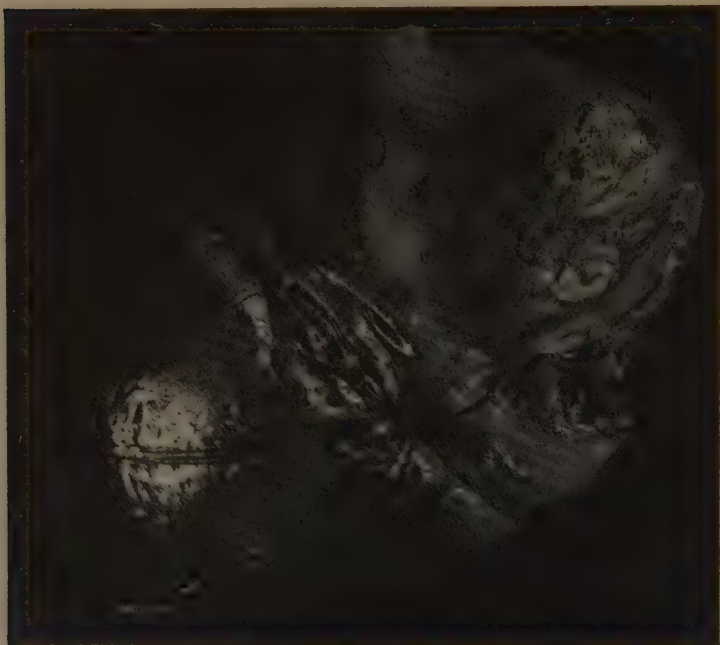
Dans la première observation de M. Lutembacher l'oreillette gauche mesure 400 cc. Cette capacité a été évaluée avec de petits ballonnets de caoutchouc remplis de mercure.

La configuration même de l'oreillette était particulière (Fig. 1.) : elle formait une poche bosselée à parois amincies, blanches, fibreuses ; elle s'engageait derrière le pédicule artériel et derrière l'oreillette droite pour déborder largement le bord droit du cœur. M. Lutembacher fait remarquer, ainsi que nous le verrons plus loin, que cette véritable tumeur du médiastin n'a pas déterminé de signes de compression et que malgré ses connexions avec la bifurcation des bronches, il n'a pas été observé de signe d'Oliver présystolique.

Ces dimensions considérables de l'oreillette gauche contrastent avec celles des autres cavités qui sont à peu près normales. L'orifice mitral est insuffisant et un peu rétréci. L'oreillette droite est thrombosée. Le foie, légèrement augmenté de volume, présente l'aspect muscade.

L'examen histologique de la paroi de l'oreillette ectasiée montre que les fibres musculaires ont disparu presque en totalité, morcelées par un tissu de sclérose dure. Les lésions scléreuses ont leur maximum d'intensité au niveau du pôle supérieur de la poche qui vient se loger dans le poumon. En ce point, elle ne

mesure pas plus de 2 millimètres d'épaisseur. Des fusées lymphocytaires cheminent entre les bandes de sclérose. Elles sont plus particulièrement abondantes dans cette partie de la paroi auriculaire qui se continue sans délimitation avec une poche pleuro-pulmonaire qui enkyste une masse caséuse.



II. Anévrisme de l'oreillette gauche, face postérieure. (Obs. II de M. Lutembacher) Embolies dans les artérioles qui irriguent l'oreillette gauche, au cours d'une thrombose cardiaque. Aux limites du territoire embolisé, petites papules purpuriques. Au-dessus, la paroi de l'oreillette est normale. Dans le territoire embolisé, la paroi est amincie, blanche et fibreuse. Capacité : 250 cc.

Dans la deuxième observation de M. Lutembacher, la poche anévrysmale mesure 250 cc. (Fig. 2) Elle est de formation récente. Elle résulte, en effet, de l'oblitération soudaine, embolique des artères coronaires qui irriguent l'oreillette gauche. La paroi auriculaire garde son aspect normal dans son quart inférieur. Brusquement, dans le territoire embolisé, elle s'amincit, devient blanche et fibreuse. Aux limites mêmes du territoire embolisé, on découvre plusieurs papules saillantes, noirâtres, hémorragiques ; au niveau de l'anévrysme, la paroi de l'oreillette contracte des adhérences avec le péricarde qui est épaissi.

L'oreillette gauche ectasiée s'engage derrière l'oreillette droite pour apparaître sur le bord droit du cœur. L'oreillette droite et le ventricule droit sont peu modifiés dans leur volume. L'orifice mitral est largement insuffisant. On découvre, dans les deux auricules, des thrombus fibrino-hématiques adhérents. C'est précisément un de ces fragments thrombotiques, issu de l'auricule gauche, qui a été la cause de l'oblitération des artères coronaires. On découvre également sur la face antérieure du cœur de petites papules hémorragiques, c'est-à-dire des infarctus en miniature.

Les coupes histologiques montrent dans le segment inférieur une structure normale, avec hypertrophie des fibres musculaires, mais à ce niveau les artérioles coronaires sont déjà thrombosées. En aval de cette zone, les lésions dégénératives se développent, les fibres musculaires disparaissent progressivement et sont remplacées par du tissu conjonctif. C'est au niveau du pôle supérieur que ces lésions sont le plus développées. Toutes les fibres ont disparu : Péricarde

et endocarde, eux-mêmes en prolifération conjonctive, sont reliés sans transition par du tissu scléreux.

Dans l'observation III de M. Lutembacher, l'oreillette gauche mesure 500 cc. Cette poche débordé largement le bord droit du cœur pour se loger dans le poumon. Sa paroi amincie mesure 2,5 à 3 millimètres; elle est blanche, fibreuse, fixée par des adhérences péricardiques étendues. Tout le péricarde est en état de symphyse, et relié à tous les organes du voisinage par de larges adhérences. Il n'y a pas de lésions organiques valvulaires. La symphyse du péricarde n'est qu'une manifestation d'une tuberculose à forme scléreuse étendue à la plèvre et au péricarde.

A la coupe, on découvre seulement quelques rares travées musculaires dans l'oreillette ectasiée. Ses parois sont atrophiées. Les deux feuillets péricardiques symphysés envoient de larges travées scléreuses à travers le myocarde auriculaire jusqu'au tissu sous-endocardique lui-même épaissi.

Malgré la symphyse pariétale, la paroi de l'oreillette droite n'a pas subi une sclérose équivalente, et elle a conservé presque intactes ses fibres musculaires.

Les observations de Montes Pareja et Barcia, de Rosselet et Bach ne comportent pas de protocole d'autopsie. Dans la nôtre, il s'agissait de lésions rhumatismales encore en évolution avec péricardite récente, insuffisance mitrale ancienne. De plus l'auricule droit était thrombosé. L'oreillette gauche mesurait plus de 250 cc., et venait déborder le bord droit du cœur pour se loger dans le poumon. Sa paroi très amincie ne mesurait pas plus de 3 millimètres. Une

scélérose diffuse morcelait le myocarde de l'oreillette gauche et l'on ne découvrait que quelques rares fibres musculaires au voisinage de sa base. Au contraire l'oreillette droite possédait encore de nombreuses fibres musculaires intactes.

PATHOGENIE

M. Lutembacher a employé le terme d'anévrisme pour désigner ces dilatations ectasiques de l'oreillette gauche, moins pour insister sur les dimensions considérables de cette oreillette, que pour préciser la pathogénie même de cette énorme dilatation. Il ne s'agit pas en effet d'une simple rétro-dilatation secondaire à une lésion organique valvulaire, mais d'une véritable ectasie déterminée par des lésions dégénératrices graves et primitives de la paroi auriculaire.

La nature de ces lésions varie dans chaque cas particulier.

Sans doute les lésions valvulaires mitrales jouent un rôle qui n'est pas négligeable. Le reflux sanguin que provoquent les insuffisances, ou l'obstacle que les rétrécissements apportent à l'évacuation de l'oreillette gauche, interviennent puissamment pour dilater cette cavité dont les parois ont perdu toute résistance par lésions dégénératives. Mais il n'y a pas de proportion entre le degré des lésions orificielles et la dilatation de l'oreillette gauche.

C'est ainsi que dans l'observation I de M. Lutembacher, l'insuffisance et le rétrécissement ne sont pas considérables comme en témoignent : l'examen des orifices et le peu d'intensité des accidents d'insuffisance cardiaque.

Il en est de même dans les faits cliniques de M. Pareja et Barcia, et de Rosselet et Bach. Les phénomènes de stase sont peu importants, ce qui témoigne de lésions mitrales sans gravité particulière.

Dans l'observation II, de M. Lutembacher, le rôle de la lésion pariétale est indéniable. C'est le mécanisme le plus habituel suivant lequel se produisent les anévrismes du cœur : l'oblitération des artères coronaires. Cette observation est presque expérimentale puisque M. Lutembacher a pu assister au développement de l'anévrisme sous le contrôle radioscopique.

Pour être moins récentes, les lésions dégénératives de la paroi auriculaire n'en sont pas moins évidentes dans les observations I et III, de M. Lutembacher, et dans la nôtre.

Comme dans tout anévrisme, le rôle des efforts physiques peut être invoqué : il favorise, de même que la lésion valvulaire, le développement de la poche anévrysmale.

Dans l'observation de M. Pareja et Barcia, le malade est forgeron. Dans la nôtre, il s'agit d'un charbonnier exposé à de pénibles efforts. Mais ce facteur n'est pas indispensable ; en effet, les malades de M. Lutembacher et de Rosselet et Bach n'ont pas été particulièrement exposés aux efforts violents.

ETUDE CLINIQUE

Dans les observations rapportées, on note d'une part les signes ordinaires d'une cardiopathie : insuffisance ou rétrécissement mitral, symphyse du péricarde, et d'autre part des déformations anormales du cœur révélées par la percussion ou la radioscopie.

L'énorme volume du cœur, et surtout l'apparente dilatation des cavités droites est inexplicable par les seules lésions valvulaires, et sans corrélation avec les phénomènes de stase dans le système cave : ces derniers étant peu développés dans certaines observations.

Cette contradiction entre les signes cliniques et les données radioscopiques incite à une analyse plus rigoureuse des déformations du contour droit. Dans le chapitre suivant, nous verrons que cette analyse permet de reconnaître que la déformation si particulière du contour droit, sur laquelle M. Lutembacher a attiré l'attention, ne dépend pas de la dilatation des cavités droites, mais du débord de l'oreillette gauche ectasiée.

Déjà une percussion précise permet de déceler cette atypie du contour droit du cœur. En outre la palpation montre que la pointe du cœur est souvent abaissée et rejetée vers la gauche. En effet, l'oreillette gauche

ectasiée se heurte au poumon droit et prenant là un point d'appui refoule la masse ventriculaire suivant un axe oblique en bas et à gauche.

L'auscultation permet de constater lorsqu'il existe un souffle systolique mitral que ce souffle est électivement transmis dans la région scapulo-vertébrale.

Ce qui dépend probablement, ainsi que l'a montré Turretini, des rapports intimes que contracte le cœur et en particulier l'oreillette gauche avec les corps vertébraux.

L'oreillette gauche ectasiée forme une véritable tumeur du médiastin. On ne signale qu'assez rarement des signes de compression médiastine, observés cependant dans des sténoses mitrales avec une oreillette gauche beaucoup moins développée. Toutefois quelques observations, ainsi que nous le verrons plus loin, relatent des douleurs profondes, sur le trajet du phrénique, de la dysphagie, un signe d'Oliver présytolique.

Malgré la dilatation énorme de l'oreillette, le cœur reste habituellement régulier, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de fibrillation auriculaire. M. Lutembacher, qui a insisté sur ce fait dans sa première observation, admet que l'oreillette gauche sclérosée, dont les fibres musculaires ont presque totalement disparu, forme un sac inerte, paralysé : comme un prolongement ectasique des veines pulmonaires, incapable même de donner naissance à un tremblement fibrillaire. Il est à remarquer que dans la plupart des observations le traitement par la digitaline ou l'ouabaine Arnaud trouble ce rythme régulier et fait apparaître un rythme bigé-

miné, comme cela s'observe dans les grandes dilata-tions des cavités cardiaques.

I. Signes ordinaires d'une cardiopathie. Disproportion entre la dilatation apparente des cavités droites et les signes d'insuffisance cardiaque.

Cette disproportion est signalée dans l'observation de Montes Pareja et Barcia, ainsi que dans celle de Rosselet et Bach.

Le malade présenté à la Société de Médecine de Montevideo est porteur d'une insuffisance mitrale sans rétrécissement. Le souffle systolique accompagné de frémissement a un maximum supra-apexien dans le quatrième espace gauche avec peu de propagation axillaire, mais une forte propagation dorsale.

A la percussion, l'aire de matité est considérable surtout augmenté au dépens du bord droit. Montes Pareja et Barcia n'observent pas de déplacement de la pointe qui bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire, mais ils signalent un agrandissement de la matité absolue presque égale à l'aire de la matité relative. Cet agrandissement apparent des cavités droites semble confirmé par la radioscopie qui dénote une importante déformation du contour droit.

Cependant les signes d'insuffisance cardiaque restent modérés et surtout la stase dans les territoires caves est peu importante. Il y a de la dyspnée d'effort, des crises d'essoufflement mais pas d'augmentation du volume du foie, pas d'œdèmes périphériques, pas de cyanose, pas de stase pulmonaire, la diurèse reste normale. Enfin les auteurs remarquent que le rythme régulier du cœur est en contradiction avec

l'hypothèse d'une dilatation aussi importante de l'oreillette droite : celle-ci serait fatalement en état de fibrillation. Montes Pareja et Barcia montrent enfin que sur les courbes veineuses, il n'y a pas d'anticipation de l'onde *v*, pas de pouls veineux à type ventriculaire comme on doit l'observer toutes les fois qu'une stase importante s'est développée dans l'oreillette droite.

Rosset et Bach font des constatations analogues : leur malade présente une maladie mitrale avec souffle systolique apexien très rude se propageant dans l'aisselle et aussi avec une forte intensité dans la région scapulo-vertébrale. L'attention des auteurs est attirée par le volume anormal du cœur décelé par la percussion. La matité est agrandie dans toutes ses dimensions : à droite elle dépasse de 6 centimètres la ligne médiosternale, en outre tout le cœur est projeté suivant un axe oblique vers le bas et à gauche : la pointe en effet bat dans le septième espace à 11 centimètres de la ligne médiane.

Malgré cette dilatation apparente des cavités droites, les signes d'insuffisance cardiaque sont peu développés, la dyspnée est vive, l'œdème est limité aux malléoles, le foie n'est pas augmenté de volume, il n'y a pas de stase pulmonaire. Un traitement digitalique rétablit bientôt l'équilibre circulatoire.

Dans la première observation de M. Lutembacher, il s'agit d'une insuffisance avec rétrécissement mitral peu serré, d'origine rhumatismale ; le volume du cœur est énorme, analogue à celui que l'on observe dans les grands épanchements du péricarde ; cepen-

dant la dyspnée au début est peu intense, le foie n'est pas très augmenté de volume, il n'y a pas d'œdèmes. Dans les deux autres observations de M. Lutembacher, et celle que nous rapportons ici, le contraste entre la dilatation cardiaque et le développement de la stase est moins évident.

Dans l'observation II, il s'agit d'une insuffisance mitrale rhumatismale avec souffle systolique de la pointe. On n'observe tout d'abord que des déformations banales de cardiopathie mitrale. Cette observation a le grand mérite de nous faire assister au développement de l'anévrisme de l'oreillette gauche. A la suite d'une infection, se développe une thrombose cardiaque, des embolies s'engagent dans les artères coronaires, et plus particulièrement dans les artérioles qui irriguent l'oreillette gauche. Brusquement le contour droit du cœur se déforme en même temps que le cœur régulier jusque-là entre en tachyarythmie. La dyspnée est vive, le foie augmente rapidement de volume. Ces phénomènes de stase résultent en partie de la présence de thrombus dans les cavités cardiaques.

Dans l'observation III de M. Lutembacher, le malade présente le type des accidents cardio-tuberculeux, décrits par Hutinel et Sabourin. C'est un sujet amaigri avec adénopathies multiples, doigts hippocratiques, qui présente successivement des lésions des séreuses pleurale et péricardique. Des adhérences étendues du péricarde se développent. Le volume considérable du cœur n'a rien de paradoxal, et peut s'expliquer par la symphyse du péricarde et par la dilatation même des cavités cardiaques chez ce sujet qui présente un

souffle mitral fonctionnel, une violente dyspnée, un gros foie douloureux.

Il en est de même dans l'observation que nous rapportons. Notre malade exposé à de rudes travaux présente une insuffisance mitrale avec un rhumatisme articulaire encore en évolution. Son traitement est négligé et à la suite de surmenage une péricardite se développe avec recrudescence du rhumatisme. Un épanchement pleural se forme, le foie augmente de volume. Au milieu de ces accidents, la déformation du contour droit du cœur ne permet pas de déceler la dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche que nous découvrons à l'autopsie.

Cependant même dans ces cas où les lésions cardiaques, les adhérences péricardiques, la thrombose, la stase veineuse, légitiment les déformations du contour droit du cœur, M. Lutembacher fait remarquer que ces déformations sont particulières .

« Il ne s'agit pas d'une simple dilatation transversale avec projection de la pointe du cœur sous l'aiselle. Le contour droit présente un aspect particulier avec une véritable voussure tournée à droite et en haut. Cet arc se raccorde après un ressaut profond avec le diaphragme. De plus, la pointe du cœur au lieu d'être déjetée transversalement, est déplacée suivant un axe oblique en bas et à gauche. L'oreillette gauche après avoir refoulé le poumon, se heurte en ce point à une résistance, et provoque en sens inverse le déplacement de la masse ventriculaire ».

II. *Propagation élective du souffle systolique mitral dans la région scapulo-vertébrale.* — Montes Pareja et Barcia signalent cette propagation intense du souffle

systolique dans la région scapulo-vertébrale au niveau des 6^e et 7^e dorsales. Ces auteurs font remarquer qu'il ne s'agit pas d'un de ces souffles tellement forts qu'on les entend partout. C'est un souffle d'une intensité moyenne, à propagation *élective* dans la région scapulo-dorsale.

Dans l'observation de Rosselet et Bach, le souffle systolique apexien est perçu sur une grande étendue dans la gouttière scapulo-vertébrale gauche tout le long du rachis au niveau de la 5, 6 et 7^e dorsales. Il est perçu jusque dans l'hémithorax droit le long de la colonne vertébrale, de la crête iliaque à l'atlas, et jusqu'au sommet du crâne.

Nous avons pu faire la même constatation chez notre malade dont le souffle mitral présentait une intense propagation dans la région scapulo-vertébrale.

Pour expliquer cette propagation insolite du souffle chez les sujets dont le thorax n'est pas particulièrement étroit, Durozier admettait un reflux du sang dans les poumons à travers les veines pulmonaires, à la faveur de l'insuffisance mitrale. Pour Miguel Couto, des lésions pulmonaires, et plus particulièrement la pachypleurite si fréquente chez les rhumatisants, favorisent la transmission des bruits de souffle dans la région dorsale.

Turretini a montré que la propagation insolite et lointaine du souffle de l'insuffisance mitrale le long de la colonne vertébrale résultait d'un développement anormal du cœur en profondeur. Cette explication semble s'appliquer plus particulièrement aux anévrismes de l'oreillette gauche qui entrent en rapport intime avec les corps vertébraux.

III. *Symptômes médiastinaux.* — L'oreillette gauche est située dans le médiastin postérieur, au-devant de l'œsophage, au-dessous de la bifurcation des bronches. Dilaté, cet organe constitue une véritable tumeur du médiastin.

C'est ainsi que dans la sténose mitrale, la paralysie récurrentielle a été signalée par Ortnier en 1897 ; elle est caractérisée par des troubles dysphoniques : enrouement, raucité de la voix qui devient bitonale. Cependant la paralysie récurrentielle est une complication rare de la sténose mitrale. Il en est de même de l'inégalité du pouls radial droit et gauche, signalée par Popoff en 1891.

Pour que ces phénomènes de compression se produisent, il faut d'après Lian et Marcorelle que l'oreillette soit remplie de caillots durs. Ces auteurs font aussi jouer un rôle important à la médiastinite adhésive qui se développe autour de l'oreillette dilatée et l'enveloppe de tractus fibreux.

Il semble que ces phénomènes de compression doivent être plus particulièrement fréquents dans les dilatactions anévrismales de l'oreillette que nous étudions ici. Il n'en est rien.

« Il est assez remarquable, dit M. Lutembacher à propos de sa première observation, que cette véritable tumeur du médiastin n'ait déterminé aucun signe de compression, si ce n'est un peu d'aphonie ; alors que ces phénomènes de compression sont signalés dans les sténoses mitrales avec des dimensions auriculaires autrement petites. Comme pour l'anévrisme aortique, il est sans doute des zones silencieuses, où la tumeur

peut se développer sans encombre. L'oreillette semble s'être fait ici un lit dans le poumon droit. »

Rosselet et Bach ne signalent aucun signe de compression médiastine.

M. Lutembacher signale des douleurs profondes, une sensation de gêne dans la poitrine.

Montes Pareja et Barcia ont observé des douleurs persistantes dans le côté droit de la poitrine, avec serrement pénible. Ces douleurs sont exagérées par la pression sur le trajet du nerf phrénique droit et s'accompagnent de suffocations soudaines. Ces auteurs signalent encore une dysphagie légère et un signe d'Oliver présystolique : c'est-à-dire un soulèvement présystolique de la trachée.

Laubry a signalé un signe d'Oliver présystolique dans une double lésion aortique et rétrécissement pulmonaire. La rareté du signe d'Oliver présystolique dans les dilatations de l'oreillette gauche paraît étonnante, étant donné les rapports que contracte cette cavité dilatée avec la bifurcation des bronches.

Pour que ce signe se produise, il faut, en effet, d'après Laubry, qu'un certain nombre de conditions soient réalisées : thorax court, énorme ventricule gauche, grosses masses ganglionnaires qui permettent la transmission totale à l'arbre bronchique des battements auriculaires.

Dans sa première observation, M. Lutembacher explique ainsi l'absence de signe d'Oliver présystolique : « Etant donné les connexions de l'oreillette gauche ectasiée avec la bifurcation de la trachée, et les bronches, l'absence de signe d'Oliver présystolique ne peut s'expliquer que par l'absence de battements de

cette oreillette paralysée et fixée par des adhérences au poumon droit. La structure complètement fibreuse de sa paroi fait de l'oreillette gauche une poche amincie, incapable de toute contraction même fibrillaire. »

Dans notre observation, nous avons observé une toux quinteuse, coqueluchoïde, particulièrement pénible, survenant par crises prolongées et résistant à toute thérapeutique.

IV. *Troubles du rythme. Courbes veineuses. Electrocardiogrammes.* — Dans son observation II, M. Lutembacher avait primitivement enregistré un rythme régulier. Brusquement à la suite de l'oblitération des artères coronaires qui irriguent l'oreillette gauche, en même temps que se développe une dilatation anévrysmale, le rythme devient complètement irrégulier : c'est une tachy-arythmie complète. Il s'agit là d'un état de fibrillation auriculaire véritablement expérimentale provoquée par l'ischémie des fibres auriculaires.

Dans l'observation de Rosselet et Bach, de même que dans l'observation I et III de M. Lutembacher, et dans la nôtre, le rythme du cœur reste régulier. Mais dans chacune de ces observations, il est noté qu'à la suite du traitement par la digitaline ou par l'oubaïne apparaissent des extra-systoles ou un rythme bigéminé. Ce fait est fréquent lorsque les cavités cardiaques sont largement dilatées.

L'absence d'arythmie complète dans ces dilatations ectasiques de l'oreillette gauche, à l'étape cicatricielle, s'expliquerait d'après M. Lutembacher par la destruction presque totale des fibres de l'oreillette gauche. Toute constriction même fibrillaire serait de

ce fait rendue impossible. Le nœud sinusal continuerait à diriger le rythme du cœur, grâce à l'intégrité de l'oreillette droite.

L'électrocardiogramme ne dénote aucune déformation particulière des flèches ventriculaires dans l'observation de Montes Pareja et Barcia. Chez notre malade, la flèche ventriculaire devient négative mais de petite amplitude en dérivation III. En outre, nous pouvons constater que les extra-systoles observées sont de type auriculaire avec groupe ventriculaire aberrant : ce qui indique des troubles latents de conduction de branches. Mais aucune conclusion ne peut être déduite chez ce malade en pleine évolution de maladie rhumatismale et présentant en outre de la thrombose cardiaque.

RADIOSCOPIE ET RADIOGRAPHIE

A. La dilatation de l'oreillette gauche dans le médiastin postérieur. Déformations consécutives des schémas radioscopiques.

L'oreillette gauche n'occupe qu'une très minime partie de la face antérieure du cœur. Elle n'est représentée là que par l'auricule gauche bridé en haut par l'artère pulmonaire. L'oreillette gauche est située dans le médiastin postérieur, au-devant de l'œsophage, ce qui permet de recueillir ses battements à l'aide d'une sonde œsophagienne.

Quand l'oreillette gauche se dilate, elle repousse l'artère pulmonaire et l'auricule dont la saillie s'exagère, mais l'arc pulmonaire résiste. D'après cette conception l'oreillette gauche ne prendrait aucune part au contour gauche, recouvert par l'auricule gauche. La dilatation de l'arc moyen observé dans la sténose mitrale résulterait du refoulement de l'artère pulmonaire et de l'auricule par l'oreillette dilatée.

Pour Vaquez et Bordet, le développement exagéré de l'arc moyen dans la sténose mitrale résulterait directement de la dilatation de l'oreillette gauche surtout dans la partie inférieure, au voisinage du point *g* qui est abaissé.

Lorsque la dilatation de l'oreillette gauche prend de

fortes proportions, elle soulève l'auricule au-dessus du point *g*, et l'on constate à ce niveau une zone immobile. Enfin dans certains cas, la partie supérieure de l'oreillette gauche se profile directement dans la profondeur et déborde l'ombre de l'artère pulmonaire. Elle s'en distingue par ses battements présystoliques (Bordet).

C'est surtout dans le médiastin postérieur que l'oreillette gauche se développe, comme le démontrent les coupes anatomiques et les schémas radioscopiques. La saillie de l'oreillette gauche est toujours bien visible dans l'espace clair postérieur.

Bientôt l'oreillette gauche vient prendre un point d'appui sur le plan postérieur qui offre une résistance à son développement.

Elle exerce alors une pression sur le cœur lui-même qui est mobile. Celui-ci subit une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre. Ce mouvement redresse le bord gauche, enfonce la pointe dans le diaphragme, éverse le bord droit en découvrant parfois la veine cave inférieure.

Quand l'oreillette gauche prend un plus grand volume, le plan postérieur offrant une résistance à son développement, et d'autre part le mouvement de bascule du cœur étant épuisé, ou limité par l'hypertrophie du ventricule droit, l'oreillette gauche ne peut que se développer vers la droite, vers le poumon droit, seul organe dépressible. C'est le dernier espace libre qui subsiste.

L'oreillette gauche s'engage derrière le pédicule vasculaire, derrière l'oreillette droite, et apparaît sur le contour droit du cœur.

Elle forme alors une véritable tumeur du médiastin, enchâssée entre l'œsophage en arrière, le hile du poumon droit à droite, les deux bronches en haut. L'angle de bifurcation des bronches s'ouvre en même temps que la trachée est surélevée, ce qui explique le signe d'Oliver présystolique observé par Montes Pareja et Barcia.

B. Radioscopie et radiographie

Ainsi que l'a signalé M. Lutembacher, les dilatactions anévrismales de l'oreillette gauche se caractérisent à l'écran radioscopique, par une *déformation singulière du contour droit* du cœur. C'est une véritable voussure qui se développe dans les 2/3 supérieurs de l'arc inférieur droit. En outre le cœur subit un *déplacement* suivant un axe oblique en bas et à gauche qui abaisse la pointe du cœur et la rapproche de la ligne axillaire. L'oreillette gauche, en effet, après avoir refoulé le poumon, se heurte en ce point à une résistance et provoque en sens inverse, un déplacement de toute la masse du cœur.

Cette déformation particulière du contour droit et ce mouvement de déplacement donne ainsi au schéma radioscopique recueilli de face un aspect très différent de celui que l'on observe dans la dilatation transversale du cœur avec projection horizontale du cœur dans l'aisselle, ainsi qu'on l'observe dans la dilatation des cavités droites.

Vaquez et Bordet, ainsi que plus récemment Rosset et Bach, ont insisté sur la valeur diagnostique de l'agrandissement de la *corde DD'* qui sous-tend l'arc inférieur droit. Cette corde qui mesure normalement

7 centimètres, peut atteindre des dimensions de 10 à 13 centimètres à l'état pathologique. Si cet accroissement de la corde correspond uniquement à la dilatation de l'oreillette droite, on doit fatalement observer corrélativement avec une telle dilatation des signes cliniques et graphiques de stase dans le domaine de la veine cave. Si ces phénomènes de stase sont peu développés ou absents, on doit conclure que la corde DD' et l'arc qu'elle soutend, ne correspondent pas à la seule oreillette droite, mais à celle-ci surplombée par l'oreillette gauche qui déborde le contour droit.

L'examen en position oblique, et plus particulièrement en oblique postérieur droit, permet d'explorer le médiastin postérieur. Toute dilatation de l'oreillette gauche se reconnaît à une voussure qui fait saillie dans le médiastin postérieur, et vient se confondre avec l'ombre de la colonne vertébrale.

Rosselet et Bach ont montré que la téléradiographie permet une analyse précise des déformations du contour droit du cœur. C'est ainsi que sur le très beau document qu'il ont publié, on peut suivre le contour de l'oreillette droite : il est visible au travers de l'ombre agrandie de l'oreillette gauche.

Le contour de l'oreillette gauche est lui-même visible en teinte plus claire au travers de l'oreillette droite et l'on peut suivre son contour qui vient déborder le bord droit du cœur.

I. Déformation du contour droit

De nombreuses études ont été consacrées à la discrimination des divers éléments qui constituent le

bord droit de l'ombre cardio-vasculaire. Des injections radio-opaques, pratiquées sur le cadavre, ont permis d'interpréter mieux certaines images observées en clinique.

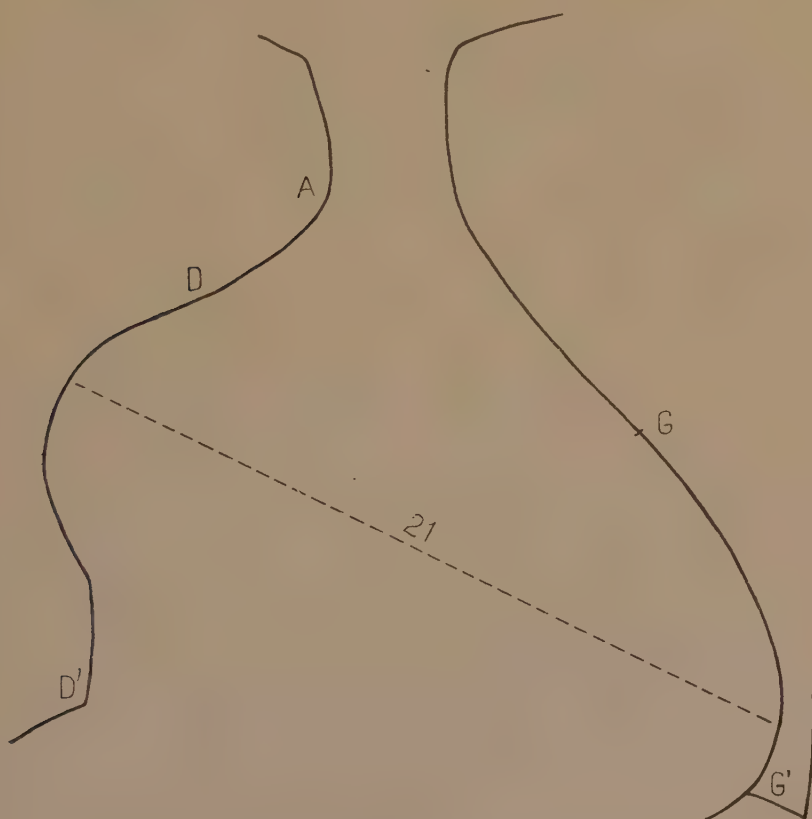


Fig. 3 : Schéma radioscopique, face antérieure.

Le bord droit du cœur présente au 1/3 supérieur de l'arc inférieur une voussure qui correspond à l'oreillette gauche. Cette voussure se raccorde par un ressaut brusque avec le contour droit. (Déplacement du cœur suivant un axe oblique en bas et à gauche).

D'après les travaux de Vaquez et Bordet, de Delherm et Thoyer-Rozat, de Delherm et Chaperon, le bord droit est ainsi formé en partant de la coupole diaphragmatique :

Une première courbe à convexité externe et droite DD' délimite l'oreillette droite. Exceptionnellement à la partie toute inférieure, on découvre la veine cave inférieure ; quant au ventricule droit, il ne participe pas au contour droit. (Fig. 3.)

Au-dessus du point D, le contour peut s'élever directement jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire, formant la ligne DA. Celle-ci correspond au profil de la veine cave supérieure.

Chez quelques sujets, l'aorte ascendante déborde légèrement la veine cave, en sorte que la ligne DA se décompose en deux parties : une partie inférieure D rectiligne qui correspond à la veine cave, et une partie supérieure plus convexe qui représente le débord aortique.

Dans l'anévrisme de l'oreillette gauche, c'est la moitié supérieure de l'arc inférieur DD' qui se déforme. La courbe présente un brusque ressaut qui délimite une voussure accentuée. Sa convexité est tournée à droite et en haut. Elle déborde largement le sternum et s'enfonce à ce niveau dans le poumon.

La partie inférieure du contour droit reste normale, ensuite la voussure se raccorde par un brusque ressaut avec le contour diaphragmatique.

Dans sa deuxième observation, M. Lutembacher a vu se constituer cette déformation du contour droit chez un malade dont il avait pu observer préalablement le schéma radioscopique.

Elle est également nette dans sa troisième observation, avec symphyse du péricarde, malgré les déformations importantes du cœur, habituelles dans les adhérences du péricarde.

Montes Pareja et Barcia décrivent à la partie supérieure du contour droit, au-dessous de la limite de la veine cave et des pulsations aortiques un grand arc brusque : sa convexité est dirigée en haut et en dehors vers l'aisselle droite. La branche inférieure de l'arc se confond avec le diaphragme. Les auteurs n'ont pu reconnaître si les battements très faibles de cette voussure étaient systoliques ou présystoliques.

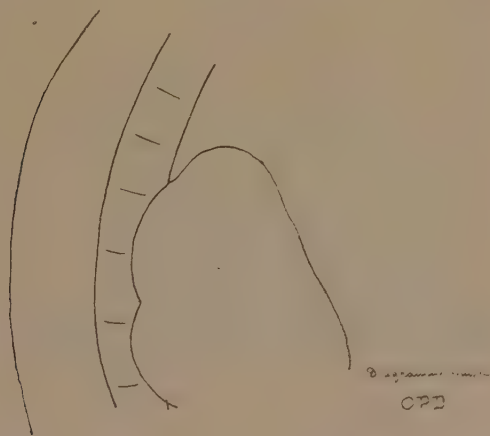
Rosselet et Bach décrivent également cette voussure anormale du bord droit visible à sa région moyenne, et qu'un ressaut brusque reliait au diaphragme.

II. Refoulement du cœur suivant un axe oblique en bas et à gauche

Dans sa deuxième observation, M. Lutembacher fait remarquer que contrairement à ce que l'on observe dans la dilatation de l'oreillette droite avec projection horizontale de la pointe du cœur dans l'aisselle, celle-ci est déplacée suivant un axe oblique en bas et à gauche. D'après cet auteur « ce déplacement résulte de la dilatation même de l'oreillette gauche : celle-ci, après avoir refoulé le poumon, se heurte en ce point à une résistance, et provoque en sens inverse le déplacement de la masse ventriculaire ».

Ce déplacement n'est pas signalé par Montes Pareja et Barcia qui trouvent la pointe du cœur dans le cin-

les signes de stase de l'oreillette droite, et de stase dans le domaine des veines caves. Lorsque l'agrandissement de l'arc se produit sans que se développent ces phénomènes de stase, il faut en conclure que la corde DD' et l'arc qu'elle soutend ne correspondent pas à l'oreillette droite, mais à celle-ci surplombée par l'oreillette gauche qui déborde le contour droit du cœur. (Fig. 4 et Fig. 5.)



31 I 1925

Échelle 1/2

Fig. 5 : Schéma radioscopique en O. P. D. (observation de Rosselet et Bach).

Dans l'observation III, de M. Lutembacher, analysée par Bordet, la corde DD' mesure 13 cent. 4.

1. Ces schémas, ainsi que la téléradiographie que l'on verra plus loin, sont dus à la grande obligeance de MM. Rosselet et Bach qui ont bien voulu les mettre à notre disposition.

Dans le fait rapporté par Rosselet et Bach, elle mesure 12 centimètres bien que l'insuffisance cardiaque et les phénomènes de stase dans le domaine des veines caves soient très peu développés.

Bordet a signalé des formes frustes de dilatation de l'oreillette gauche dans la sténose mitrale, avec déformation du contour droit et allongement de la corde DD'.

IV. Téléradiographie

Rosselet et Bach ont obtenu, grâce à la téléradiographie un précieux document pour le diagnostic de l'anévrisme de l'oreillette gauche.

Prise à une distance de deux mètres, cette radiographie permet de suivre avec une grande précision tous les détails du contour droit et de discriminer ses éléments. (Fig. 6.)

L'ombre de l'oreillette gauche agrandie et floue se distingue de celle de l'oreillette droite plus sombre.

Le contour de l'oreillette droite est donc visible à travers l'ombre agrandie de l'oreillette gauche. Il passe à 1 cm. 5 de son bord externe pour rejoindre le pédicule vasculaire.

Le contour de l'oreillette gauche est lui-même visible au travers de l'oreillette droite : son bord inférieur légèrement oblique en haut et à droite semble partir de la colonne vertébrale, passe à 3 centimètres du diaphragme. Il quitte l'oreillette droite, se profile sur la clarté du poumon droit, et s'incurve complètement pour se réunir à l'ombre cardiaque vers la base de l'aorte.



Fig. 6. Téléradiographie. (Obs. de Rosselet et Bach).

Le contour de l'oreillette droite est visible au travers de l'ombre agrandie de l'oreillette gauche. Le contour de l'oreillette gauche est visible au travers de l'oreillette droite.

DIAGNOSTIC

Les déformations singulières du cœur que révèlent la percussion et la radioscopie dans les anévrismes de l'oreillette gauche peuvent conduire à certaines erreurs de diagnostic.

A. Dilatation de l'oreillette droite

La déformation du contour droit du cœur fait immédiatement penser à une dilatation de l'oreillette droite.

Cette hypothèse ne peut être maintenue lorsque les signes habituels de stase dans l'oreillette droite et dans le domaine des veines caves font défaut. C'est précisément cette contradiction qui avait attiré l'attention de Montes Pareja et Barcia, de Rosselet et Bach. Le diagnostic est plus difficile lorsque, comme dans l'observation II et III de M. Lutembacher, et dans la nôtre, des phénomènes de stase se développent simultanément dans le domaine de la veine cave, du fait de l'asystolie ou de la thrombose cardiaque.

Seules, les déformations particulières du schéma radioscopique peuvent alors faire reconnaître l'ectasie de l'oreillette gauche. En effet, ainsi que le fait remarquer M. Lutembacher, le schéma radioscopique est très différent de celui que l'on observe dans la dilatation de l'oreillette droite. Il y a sur le contour droit une

véritabie voussure avec ressaut brusque, et non un simple débord de ce contour. Enfin le cœur n'est pas projeté horizontalement dans l'aisselle gauche, il est déplacé en bas et à gauche suivant un axe oblique. Le point d'appui de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche sur le poumon est, en effet, différent et l'axe de déplacement du cœur, horizontal dans le premier cas, est oblique dans le deuxième.

*B. Anévrisme de la portion initiale
de l'aorte ascendante*

La saillie de l'oreillette gauche décelée par la percussion et la radioscopie, à la partie supérieure de l'arc inférieur droit, peut en imposer pour un anévrisme de la portion initiale de l'aorte ascendante.

Ces tumeurs se projettent le plus souvent en avant et donnent lieu à des battements avec expansion qui manquent dans l'anévrisme de l'oreillette gauche.

Lorsque l'anévrisme aortique évolue en profondeur, des phénomènes de compression précoces se développent : compression des veines caves et du cœur avec cyanose, dilatation des veines, œdème en pèlerine. Ces signes manquent dans l'anévrisme de l'oreillette gauche.

A l'inverse, la dilatation de l'oreillette gauche s'accompagne quelquefois de syndromes médiastinaux. Un signe d'Oliver présystolique a été observé par Montes Pareja et Barcia, des douleurs profondes sont signalées dans plusieurs observations, douleurs sur le trajet du phrénique. Nous avons observé nous-même une toux quinteuse, coqueluchoïde. M. Lutembacher a signalé une légère aphonie. MM. Pareja et Barcia de la dysphagie.

Un examen radioscopique rigoureux permet d'éviter l'erreur dans les cas douteux : de face, la déformation dans l'anévrisme aortique ne se fait pas aux dépens de la partie supérieure de l'arc inférieur droit. Elle est plus haute. L'examen en oblique permet de reconnaître l'intégrité des contours aortiques et leurs battements systoliques.

C. *Myocardite. Épanchements et symphyse
du péricarde*

Le gros volume du cœur peut faire penser à une myocardite, mais la déformation du schéma radioscopique est différente. Il n'y a pas de voussure du contour droit franchement délimitée.

Les accidents d'asystolie subaiguë progressive sont différents de ceux que l'on observe habituellement dans l'ectasie auriculaire.

Dans sa première observation, M. Lutembacher avait d'abord pensé, en présence du schéma radioscopique, à un épanchement péricardique. Mais les signes cliniques ne permettaient pas de s'arrêter à ce diagnostic.

M. Pareja et Barcia, ayant constaté une aie de matité absolue très augmentée, un signe d'Oliver présystolique, attribuèrent tout d'abord la matité droite à une symphyse péricardique partielle de la base avec épanchement enkysté. Mais la radioscopie leur montrait une déformation à grand arc régulier, sans aucune irrégularité du reste du contour cardiaque. On ne pouvait donc s'arrêter au diagnostic de symphyse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — LUTEMBACHER. — *Anévrisme de l'oreillette gauche de 440 cc. — Insuffisance et rétrécissement mitral peu serré. La sclérose diffuse de la poche anévrismale résulte de la propagation à l'oreillette d'une inflammation subaiguë, tuberculeuse. (Archives des maladies du cœur, avril 1917).*

M^{me} R..., 50 ans, couturière entre une première fois en mars 1915, dans le service du Pr. Vaquez, pour de la dyspnée. Comme antécédents : rougeole dans l'enfance ; à 18 ans, rhumatismes articulaires aigus assez graves ; à 40 ans, pneumonie. Jusqu'à 42 ans, la malade n'a pas été gênée par son cœur, elle ressentait seulement des douleurs profondes mal déterminées ; à partir de ce moment, avec la ménopause, elle commence à étouffer ; un matin, elle se réveille hémiplégiée ; après six semaines, toute paralysie a disparu. Depuis, la malade a été soignée pour son cœur par la digitale avec de bons résultats. Au moment où nous l'observons, la dyspnée n'est pas très intense, il n'y a pas de gros foie, ni d'œdèmes, cependant les lèvres sont cyanosées. Le cœur est régulier. Les bruits sont difficiles à percevoir, à cause des râles pulmonaires ; cependant on peut distinguer un souffle systolique, sans roulement. Du côté des poumons, on note des râles congestifs diffus et à droite

un foyer de matité avec respiration diminuée, et abolition des vibrations ; la température est à 38°, l'état général est mauvais, l'amaigrissement marqué. Sous l'influence d'une médication digitalique (Pilules de Lanceraux), de ventouses et d'injections d'huile goménolée, l'état s'améliore et la malade sort en avril 1915, après un mois de séjour à l'hôpital. Elle entre à nouveau en juillet 1916. A ce moment, la dyspnée est intense, le foie est gros, la cyanose des lèvres et des extrémités est intense, cependant il n'y a pas d'œdèmes. La malade se plaint d'une douleur profonde et d'une gêne dans la poitrine ; à l'auscultation, le cœur est régulier, on entend difficilement un souffle systolique faible, pas de roulement ; du côté des poumons persistent les signes déjà observés. On pratique à ce moment une injection intraveineuse de un demi milligramme d'ouabaïne (Strophantus Glaber) ; une demi-heure après, la malade est prise d'accidents spéciaux exceptionnels dans la pratique de ces injections ; en même temps qu'une angoisse très vive, la malade accuse de grands vertiges et l'on observe bientôt de petites crises épileptoïdes ; le pouls, qui battait primitivement à 70, bat brusquement à 28. Nous étions en présence d'un syndrome de Stokes-Adam. L'auscultation permettait de constater qu'il s'agissait d'un faux pouls lent par bigéminisme cardiaque : celui-ci persistait encore 24 heures après avec les mêmes caractères, toujours accompagné de malaises et d'état vertigineux. Une injection de un milligramme d'atropine fit aussitôt disparaître ces accidents ; dès la vingtième minute, le bigéminisme disparut brusquement pour faire place à un rythme régulier, le pouls battant à 60. Dès ce moment, l'état de vertige et

les malaises accusés par la malade s'amendaient. Après trente minutes, le pouls s'accélère battant à 78. Dans la suite, le cœur devait rester régulier. L'ouabaïne avait malgré cet incident amélioré la circulation, la dyspnée était moindre et le foie revenu à ses dimensions normales. Nous fîmes dans la suite un traitement de digitaline à dose réduite qui fut très bien toléré sans trouble du rythme. Seul l'état pulmonaire, la température oscillant entre 38 et 38,5, la cachexie, faisaient maintenir un pronostic grave. Une radioscopie pratiquée à ce moment nous révélait les dimensions énormes du cœur et une configuration particulière qui nous fit suspecter l'existence d'un épanchement du péricarde ou d'adhérences péricardiques. Cependant les bruits du cœur étaient assez bien perçus, il n'y avait aucun mouvement d'ondulation de la paroi thoracique, pas de signe de Broadbent. La malade sort de l'hôpital pour rentrer quelques jours en proie à une violente dyspnée : elle mourait quelques instants après.

Autopsie. — Liquide hémorragique dans la plèvre droite, pas de liquide dans la plèvre gauche, un peu de liquide dans le péricarde, pas d'adhérences antérieures du péricarde. Le sommet du poumon droit est adhérent, mais les lésions les plus graves siègent à la base et particulièrement sur sa face médiastine ; à ce niveau s'est développée une épaisse coque pleurale fibreuse de plus d'un centimètre d'épaisseur, envoyant des travées dans le poumon sous-jacent lui-même fibrosé ! A la coupe, on trouve au centre de cette masse fibreuse un abcès caséux enkysté du volume d'une noisette. A ce niveau l'oreillette gauche semble s'être moulée dans le poumon, et présente avec celui-

ci des adhérences au niveau des veines pulmonaires sur une étendue de 4 centimètres, large d'un doigt. L'oreillette gauche fait à ce niveau partie de la coque fibreuse qui enkyste l'abcès froid. Les dimensions mêmes de cette oreillette gauche et ses connexions donnent au cœur une configuration des plus spéciales qui explique l'image radioscopique. L'oreillette gauche présente des dimensions monstrueuses ; sa capacité, mesurée avec du mercure suivant la technique des ballonnets que nous avons indiquée, atteint 400 cc. alors que l'oreillette droite mesure 130 cc., les ventricules droit et gauche respectivement 60 cc. La configuration même de cette oreillette est toute particulière ; elle forme une poche bosselée, à paroi amincie, blanche, fibreuse, qui coiffe les ventricules, s'engage derrière le pédicule artériel et derrière l'oreillette droite pour venir déborder largement le bord droit du cœur. Elle donne à l'image globale de celui-ci un contour de dimensions considérables. Les photographies ci-jointes avec les mensurations, mieux que toute description, précisent chacun de ces détails. Par contre, les dimensions de l'oreillette droite et des ventricules sont à peu près normales. Il en est de même de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Le calibre des veines pulmonaires est anormal ; la veine pulmonaire gauche et supérieure est très dilatée, mesurant 2 centimètres ; la veine pulmonaire inférieure gauche est relativement petite ; quant aux veines pulmonaires droites, elles sont peu modifiées dans leur diamètre, elles s'engagent dans le poumon au niveau de la zone adhérente. A l'ouverture du cœur, la mitrale seule présente des lésions ; les valvules adhérentes forment un anneau sclérosé et rigide mais relativement peu serré,

admettant deux doigts. Cette oreillette gauche renfermait une énorme masse de sang coagulé, mais sans caillot blanc adhérent ; par contre, dans l'oreillette droite on pouvait observer une coagulation blanche, adhérente, reposant sur une légère exulcération d'endocardite pariétale.

La structure histologique de l'oreillette gauche est des plus instructives ; sa paroi d'un extrême minceur ne renferme plus que des traces de fibres musculaires complètement morcelées par le tissu de sclérose. Ce tissu, très dur à couper, est constitué par des trousseaux fibreux, denses, avec de rares noyaux cellulaires ; au niveau des adhérences pulmonaires ce tissu est représenté par des cellules conjonctives à protoplasme plus abondant, à noyau ovalaire et moins riche en fibrilles conjonctives, à noter également à ce niveau des fusées lymphocytaires, mais sans cellules géantes. Sans aucune délimitation, la paroi auriculaire se continue ainsi avec la coque fibreuse pleuro-pulmonaire qui enkyste la masse caséuse ; à ce niveau on retrouve les lésions banales de tuberculose fibreuse ; la coque pleurale envoie des travées fibreuses denses qui morcellent le parenchyme pulmonaire réduit à de rares alvéoles qui présentent l'aspect décrit sous le nom de pneumonie ardoisée et d'alvéolite végétante. Mais dans tout ce tissu scléreux, on trouve seulement des îlots lymphocytaires sans cellule géante. En grattant la paroi même de la poche caséuse, on décèle quelques rares bacilles de Koch. Dans le reste du poumon, on trouve des lésions de pneumonie banale, et au sommet quelques tubercules crétaçés. Le poumon gauche est relativement sain. Le foie est un peu augmenté de volume, très cyanosé, et, par places, présente l'aspect muscadé ;

il n'y a pas de cirrhose ; la rate est normale ; les reins sont un peu petits et pâles ; histologiquement, on remarque un léger processus de glomérulite récente, et de la dégénérescence d'un assez grand nombre de tubuli.

OBSERVATION II. — LUTEMBACHER. — *Anévrisme de l'oreillette gauche de 250 cc. Insuffisance mitrale. Thrombose cardiaque. Embolies des artères coronaires auriculaires : anévrisme consécutif.* (Archives des maladies du cœur, octobre 1918).

Arn..., 18 ans. A l'âge de 6 ans et 8 ans, crises de rhumatisme articulaire aigu ; à 14 ans, on diagnostique une maladie de cœur à l'occasion d'une pneumonie. La lésion mitrale, que caractérise un gros souffle systolique de la pointe, a jusque-là été bien compensée ; il existait seulement un peu de dyspnée d'effort. Le 2 janvier 1918, la dyspnée est plus vive et le cœur rapide. Le ventricule gauche hypertrophié se contracte avec violence derrière la paroi thoracique, donnant lieu à un mouvement de roulis qui fait suspecter l'existence d'une symphyse du péricarde. Cependant le foie est peu augmenté de volume, et l'examen radioscopique malgré l'existence d'un gros ventricule gauche, ne dénote pas de signe précis d'adhérence péricardique. Un cardiogramme pris à ce moment démontre que le cœur est resté régulier. Les petits accidents d'insuffisance cardiaque s'amendent sous l'influence du traitement. Le malade quitte l'hôpital le 20 janvier 1918 très amélioré.

Il devait y rentrer le 8 février dans un état particulièrement grave. Depuis le matin, une crise de

tachy-arythmie s'est déclanchée, accompagnée de palpitations douloureuses, de dyspnée et d'angoisse. Le foie est gros et douloureux. Il n'existe pas de foyer pulmonaire important. Quelques râles congestifs aux deux bases. Il n'y a pas d'œdème. Un cortège fébrile accompagné ces accidents : la température est à 38,5; le malade accuse des frissons, des malaises, un grand abattement. Bien que suspectant une endocardite infectieuse, devant les accidents menaçants d'insuffisance cardiaque, nous pratiquons une injection d'ouabaine; les sensations pénibles et la dyspnée s'amendent légèrement dans la journée ; quatre injections d'un demi-milligramme sont ainsi faites à 24 heures d'intervalle. Le malade se sent mieux ; le cœur qui battait à 170 sur les premiers tracés, bat à 120 ; les crises de palpitations douloureuses ont presque complètement disparu. Les deux jours suivants, on donne 20 gouttes de digitaline : le cœur se ralentit à 70, l'arythmie complète est définitivement constituée, mais la tachy-arythmie s'est momentanément transformée en brady-arythmie. Dès les premiers jours de la crise, nous avons obtenu un résultat analogue par la compression oculaire, mais seulement pendant quelques secondes, la tachy-arythmie ayant repris avec une violence plus grande aussitôt après.

Un examen radioscopique pratiqué pendant cette phase d'accalmie, le 19 février, devait nous révéler d'importantes modifications dans la configuration générale du cœur : le bord droit s'est déplacé d'un centimètre en haut et à droite, en même temps que la pointe s'est déplacée d'un centimètre en bas et à gauche. La déformation du bord droit est un peu particulière ; elle se fait suivant une ligne courbe dont le

pôle s'enfonce en haut et à droite dans le poumon ; celui-ci, à ce niveau, présente une zone obscure. Cette courbe ne se raccorde qu'après un ressaut profond avec le diaphragme. Dans l'ensemble, le cœur a subi un léger mouvement de bascule qui tend à redresser sa direction, en sorte que la pointe est abaissée en même temps que rejetée à gauche. Le grand axe du cœur, qui mesurait 17,5, mesure 19,5 centimètres.

L'amélioration obtenue par le traitement toni-cardiaque ne devait pas se prolonger longtemps. La température, retombée à 37, remontait à 38 dès le 21 février. A la pâleur marquée s'ajoutait un peu de subictère. La faiblesse était considérable, des crises de tachyarythmie douloureuses font de nouveau leur apparition. Le foie reste gros et sensible. L'albumine apparaît dans les urines, qui sont rares. L'état général s'aggrave de plus en plus ; la température est à 38,6, la dysnée est très vive, la tachy-aythmie reprend toute son intensité. La mort survient au vingtième jour après le début des accidents.

L'examen anatomique confirme le diagnostic de lésion mitrale et celui d'endocardite infectieuse secondaire. Mais il devait nous révéler une complication particulière d'ordre embolique de cette endocardite infectieuse : à savoir la production rapide d'un anévrisme de l'oreillette gauche, secondaire à l'oblitération d'un certain nombre de branches auriculaires des coronaires.

L'orifice mitral est largement insuffisant : Il admet trois travers de doigt environ ; les valves sont profondément altérées par un processus d'endocardite chronique : cicatrice sans trace d'inflammation récente. Les autres orifices sont normaux. Les deux auricules sont

turgescents sur les bords, ils sont à ce niveau comme injectés au suif et violacés. Ils renferment à droite et à gauche de petites masses thrombotiques adhérentes, perdues dans les franges auriculaires. Elles sont friables, ce qui s'explique par leur structure ; elles sont presque exclusivement formées par des amas de leucocytes et fort peu de fibrine. C'est de ce foyer d'endocardite pariétale que proviennent les embolies microscopiques qui se sont engagées dans les coronaires et aussi dans de fines artérioles pulmonaires.

Il n'existe d'adhérences du péricarde qu'au niveau de l'anévrisme auriculaire, sur la face postérieure. La face antérieure est libre d'adhérences. Cependant on note sur celle-ci, en plusieurs points de larges plaques blanchâtres, vestiges d'adhérences secondairement rompues.

Le cœur est surtout considérablement augmenté dans son grand axe oblique en bas et à gauche, qui mesure 19,5 cm. Au diamètre des ventricules et de l'oreillette droite (VD=12 cm. ; OD=4,5 cm.), il faut en effet ajouter une longueur de 3 cm. représentée par cette partie de l'oreillette gauche qui déborde le bord droit du cœur. Le ventricule gauche est très hypertrophié ; il occupe une partie importante de la face antérieure du cœur (6 cm.) ; sa capacité est augmentée : 100 centimètres cubes.

L'oreillette et le ventricule droits sont peu modifiés et dans leur dimension (VD: capacité 50 cm. ; OD : 90 cm.) et dans leur structure. L'oreillette gauche au contraire, présente des dimensions considérables et des modifications importantes de sa structure.

Sa capacité est de 250 centimètres cubes. En arrière, elle forme une énorme poche dont le plus grand axe

mesure 12 cm. Le pôle supérieur de l'anévrisme vient se loger dans le poumon qui le réfofle et avec lequel il contracte des adhérences. Il s'engage à ce niveau derrière l'oreillette droite et se voit sur le bord droit du cœur. Cette partie de l'oreillette gauche apparaît lorsqu'on a récliné le poumon.

Les modifications de structure de la paroi auriculaire sont particulièrement intéressantes. Jusqu'à un travers de doigt au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, elle garde sa couleur, sa consistance, son épaisseur normale. Elle est même plutôt hypertrophiée : à ce niveau elle mesure 8 millimètres environ.

Mais, au-dessus de cette limite, elle change brusquement d'aspect : elle prend une teinte blanchâtre, fibreuse, elle s'amincit considérablement de 4 à 2 mm.). Tout le pôle supérieur de la poche est coiffé par le péricarde viscéral, qui contracte sur toute cette surface des adhérences intimes avec le péricarde pariétal. On ne peut le cliver qu'en déchirant la surface même de l'oreillette ; En sorte que l'oreillette présente trois zones d'aspect différent : la zone inférieure à peu près normale que nous avons décrite : une zone moyenne, large de 2 centimètres environ, de surface blanche et lisse ; et immédiatement au-dessus, une zone de surface inégale, déchiquetée, qui répond à la zone d'adhérences du péricarde.

C'est au niveau de ce pôle supérieur, qui vient se loger dans le poumon, que la paroi est le plus amincie : elle mesure 1,5 à 2 millimètres. Elle est, à ce niveau, particulièrement blanche, et tranche vivement par sa couleur sur le reste du cœur, dont la teinte est violacée.

Sur la face postérieure, l'oreillette ectasiée présente aux limites mêmes de la zone saine une série de petits

éléments purpuriques, les uns simplement maculeux, les autres formant de petites papules turgescents et noirâtres : ils répondent à la limite de thrombose des branches auriculaires oblitérées par des embolies.

Des papules purpuriques se trouvent encore en divers points : sur le péricarde pariétal, et sur la face antérieure des ventricules. Deux ganglions du volume d'une noisette adhèrent à la bronche droite et surplombent, avec celle-ci, le pôle supérieur de l'oreillette gauche.

Examen histologique : Oreillette gauche.

Premier segment, compris entre le sillon auriculo-ventriculaire et les veines pulmonaires gauches (3 cm. de longueur, 8 mm. d'épaisseur). Ce segment est relativement peu modifié dans sa structure, mais on est frappé par le grand nombre de vaisseaux de tous calibres dont la plupart sont thrombosés jusque dans leurs plus fines ramifications. On les observe dans toute la tunique moyenne, au milieu des fibres musculaires et jusque sous l'endocarde. Le trombus est surtout constitué par une masse homogène de sang coagulé ; ce n'est qu'en de rares points que la coupe rencontre des amas leucocytaires qui ont servi d'amorce à la coagulation. Au niveau des points thrombosés, on ne note qu'une légère réaction endothéliale.

Les autres tuniques ne sont pas modifiées ; on ne note pas d'amas lymphocytaires, sauf cependant au niveau des capillaires oblitérés qui occupent la couche sous-endocardique. Les vaisseaux qui ont conservé leur perméabilité sont très dilatés et gorgés de sang.

La tunique musculaire est un peu hypertrophiée, ses fibres ne présentent aucune altération ; mais au

voisinage de l'endocarde la sclérose est active et de ce point se détachent des bandes conjonctives qui s'engagent entre les trousseaux musculaires. Ce tissu conjonctif est formé de fibrilles collagènes ; on ne note que de rares noyaux aplatis ; pas d'éléments en diapédèse.

L'endocarde est très épaissi, son squelette élastique est hyperplasié, de nombreuses fibrilles se disposent en couches parallèles à la surface. La couche sous-endothéliale prolifère activement et se confond avec les couches fibreuses qui pénètrent le myocarde. C'est à ce niveau que l'on rencontre de nombreux capillaires oblitérés, entourés en de nombreux points par des îlots lymphocytaires denses. Par places, les fibrilles conjonctives se gonflent, perdent brusquement leur structure fibrillaire et forment de petites masses globulaires, hyalines.

Le péricarde garde sa structure normale ; c'est seulement dans la portion toute supérieure de ce segment qu'il s'épaissit un peu.

Deuxième segment : entre les veines pulmonaires gauches et droites (longueur : 3 cm. ; épaisseur de 5 à 3 mm.). Ce segment a été divisé en deux fragments :

a) Fragment inférieur : les coupes rencontrent, soit les petites papules hémorragiques, soit les zones intercalaires.

1° Zone d'infarctus : les taches ecchymotiques ne forment pas une nappe continue ; le sang épanché est contenu dans de petites logettes délimitées par des brides conjonctivo-élastiques. En certains points, ces effusions sanguines forment une petite tache aplatie ; en d'autres points, au contraire, elles sont turgescentes et pointent fortement sous le péricarde, qui, en quelques

endroits, est prêt à se rompre. Elles aboutissent à la formation de ces papules hémorragiques que nous avons décrites. Ces masses sanguines sont en grande partie contenues dans le péricarde viscéral ; en certains points les globules rouges s'insinuent entre les fibres musculaires sous-jacentes. Au milieu même de ces masses sanguines, on trouve des amas leucocytaires représentés par des polynucléaires ; les nids leucocytaires occupent également les brides conjonctives qui cloisonnent l'épanchement sanguin ; par ailleurs, enfin, ils forment de petites masses emboliques qui oblitérent plus ou moins les artérioles qui sont à la base des taches purpuriques.

2° Zone intercalaire (3,5 à 2,5 mm.) : dans l'intervalle des papules hémorragiques, le péricarde est un peu épaissi, la couche musculaire est très réduite, de nombreuses fibres sont en voie de dégénérescence. Elles sont morcelées par des fibrilles conjonctives qui pénètrent profondément entre les fibres musculaires qu'elles dissèquent. L'endocarde est très épaissi ; la couche sous-endocardique sclérosée se continue sans transition avec les bandes fibreuses qui s'insinuent dans la tunique musculaire. A ce niveau on trouve encore des capillaires thrombosés.

b) Fragment supérieur (3,5 à 4 mm. d'épaisseur) : le péricarde s'épaissit brusquement, d'épaisses végétations de surface parcourues par des néo-vaisseaux et de larges fentes lymphatiques relient les deux feuillets du péricarde symphysés ; des îlots lymphocytaires importants se forment autour des vaisseaux. Le myocarde est considérablement réduit, morcelé par les fibrilles conjonctives. Ces fibrilles elles-mêmes présentent en de nombreux points des plages de dégénérescence hya-

line. De larges trainées lymphocytaires s'infiltrèrent entre les fibres musculaires, et se groupent en amas dans la couche sous-endocardique autour de capillaires thrombosés.

Troisième segment (4 cm. ; épaisseur de 4 à 2 mm.) au-delà des veines pulmonaires droites. Ce segment répond à la partie la plus altérée de la poche anévrismale, qui vient se loger dans le poumon et déborde à droite l'oreillette droite. Un peu avant de prendre contact avec le poumon, la paroi est encore épaisse, mesurant 4 à 5 mm. Elle est presque uniquement constituée par du tissu fibro-élastique. Toutes limites entre les trois tuniques de la paroi ont disparu ; péricarde et endocarde sont confondus en une seule masse fibreuse dans laquelle on ne parvient à déceler que quelques vestiges de travées musculaires. Le tissu conjonctivo-élastique est à ce niveau assez lâche, parcouru par des vaisseaux autour desquels se groupent des îlots lymphocytaires. A partir du point où la paroi auriculaire entre en contact avec le poumon avec lequel elle contracte des adhérences, elle s'amincit brusquement, au point de mesurer 1 mm. 5 à 2 mm. d'épaisseur. A ce niveau toute trace de fibre musculaire a disparu. Le tissu conjonctivo-élastique est dense, lamelliforme ; ses travées ont subi là un tassement marqué : c'est en effet le pôle supérieur de l'anévrisme et l'extrémité supérieure du grand axe du cœur. En ce point, la paroi subit le maximum de tension ; par ailleurs, elle se trouve comprimée par le poumon qui s'oppose au refoulement que tend à lui faire subir l'oreillette ectasiée.

En résumé, la paroi auriculaire gauche présente un segment inférieur peu modifié dans sa structure :

c'est à ce niveau que s'établit la thrombose d'un certain nombre de branches auriculaires. C'est dans le segment supérieur que les effets de la thrombose se font sentir. Dans les territoires qui dépendent directement des artérioles thrombosées, on assiste à la formation de petits infarctus hémorragiques; la tunique moyenne musculaire disparaît progressivement. La péricarde s'épaissit et coiffe de ses adhérences la paroi ectasiée. Un état inflammatoire se décelle en divers points sous forme d'amas lymphocytaires, autour des vaisseaux oblitérés, et sous forme de traînées lymphocytaires qui s'infiltrèrent entre les fibres musculaires qui dégénèrent.

L'oreillette droite est par contre peu modifiée dans sa structure. A part quelques bandes de sclérose et des altérations légères des fibres myocardiques, les différentes tuniques ont conservé leur aspect normal.

Nous avons noté sur le péricarde et sur la paroi ventriculaire gauche antérieure des taches purpuriques papuleuses. Leur structure est celle que nous avons déjà décrite dans ces zones d'infarctus miliaires; des effusions sanguines cloisonnées dilacérant le tissu interstitiel et, soit au milieu de ces masses sanguines, soit dans les vaisseaux, des amas de polynucléaires. Nous avons insisté sur ce fait que les embolies leucocytaires parties des auricules thrombosées étaient de dimensions extrêmement réduites, en sorte qu'elles devaient s'arrêter dans les branches des plus fines artérioles. Nous en avons observé en plusieurs points dans le poumon. Il s'agissait toujours d'embolies presque uniquement constituées par des leucocytes polynucléaires à peu près intacts et sans presque de réticulum fibrineux. C'est d'ailleurs cette structure

qui caractérise essentiellement les petites masses thrombosiques qui se cachent dans les auricules. Nous n'avons pas décelé d'agents microbiens sur les coupes examinées, mais, n'ayant pas poursuivi cet examen sur des coupes en série, nous ne saurions tirer de conclusions à cet égard.

Le foie est peu augmenté de volume et présente l'aspect muscade. La rate est petite et ferme. Les reins sont normaux. Le poumon droit présente plusieurs foyers de congestion oedémateuse; pas d'infarctus macroscopiques.

OBSERVATION III. — LUTEMBACHER. — *Anévrisme de l'oreillette gauche de 500 cc. — Symphyse du péricarde.* (*Archives des maladies du cœur*, octobre 1918).

Il s'agit d'un jeune sujet de 18 ans. On ne note pas de rhumatisme articulaire dans les antécédents, mais une pleurésie sèche en 1910. En 1914, il accuse de violentes douleurs précordiales et rétrosternales; ces douleurs sont continues et augmentent à l'effort et avec la respiration. Il entre une première fois dans le service du Pr. Vaquez en mai 1915. Une cure digitale donnée à raison de XV gouttes par jour, pendant trois jours, améliore beaucoup son état et calme la dyspnée qui existait alors. Ce traitement est régulièrement suivi chaque mois, jusqu'en septembre 1917, et donne de bons résultats.

A ce moment, l'essoufflement, les douleurs précordiales, reparaissent. Le cœur volumineux bat violemment sous le plastron sterno-costal. Il existe un mouvement de roulis par dépression systolique pluricostal, ainsi qu'un signe de Broadbent des plus nets.

Le cœur est immobilisé et ne se déplace pas dans les différentes positions, la matité absolue est très augmentée, et ne subit pas de modifications avec les mouvements respiratoires. Tous ces signes font suspecter l'existence d'adhérences étendues du péricarde. Il existe un gros souffle systolique mitral, le cœur est en arythmie complète. Le foie est très augmenté de volume; il est douloureux à la pression et dur; il descend jusqu'au-dessous de l'ombilic. Il n'y a pas d'œdème.

Ce syndrome cardiaque s'accompagne d'un état général particulier : le sujet est extraordinairement maigre, les masses musculaires de tous les membres sont atrophiées. Les doigts présentent l'aspect hippocratique. La pâleur est extrême avec cyanose des muqueuses, l'anémie est profonde, le nombre des globules rouges ne dépasse pas 2.600.000; il existe de plus une leucocytose marquée : 20.000 globules blancs avec prédominance de lymphocytes. L'ensemble de ces symptômes appartient à des états cardio-tuberculeux avec symphyse diffuse des séreuses. Le processus semble avoir débuté ici par la plèvre, pour s'étendre ensuite à tout le péricarde. Le sujet présente d'ailleurs par périodes, des poussées de température assez irrégulières, mais atteignant 39 et 40. A noter également l'apparition rapide de multiples ganglions dans l'aîne, le cou, du volume d'une petite noix et un peu douloureux. Cette poussée d'adénite devait persister quatre semaines pour régresser ensuite, laissant des ganglions un peu augmentés de volume et durs. La tension artérielle est basse (10 au tensiomètre Vaguez). On ne note pas du côté du poumon de signes de bacillose en activité.

L'examen radioscopique, indépendamment du volume considérable du cœur et des signes évidents d'adhérences étendues du péricarde, révèle une configuration un peu particulière du bord droit du cœur, configuration qui rappelle celle que nous avons signalée dans les précédentes observations d'anévrisme de l'oreillette gauche: il s'agit d'une véritable voussure auriculaire, dont la convexité, tournée en haut et à droite s'enfonce dans le poumon droit.

Cet arc se raccorde avec le diaphragme après un ressaut, par l'intermédiaire d'une ligne à peu près droite. En rapprochant ce schéma de l'examen anatomique, nous verrons que cet arc répond au pôle supérieur de l'oreillette gauche ectasiée qui vient déborder l'oreillette droite dont nous retrouvons le contour dans la portion inférieure verticale qui relie l'arc supérieur au diaphragme. La pointe du cœur est remplacée par un véritable bord inférieur ainsi qu'on l'observe dans le cœur dit *en sabot*. Le grand axe du cœur, oblique en bas et à gauche, mesure 20 cm. 1/2.

Les accidents d'insuffisance cardiaque augmentent. Le traitement digitalique est mal supporté et déclenche rapidement un rythme bigéminé, comme il advient lorsque les cavités cardiaques sont largement dilatées. L'ouabaine permet d'obtenir une disparition momentanée de ces accidents. Mais l'état général s'aggrave progressivement; l'amaigrissement est extrême, aboutissant à un véritable état squelettique. La pâleur est considérable. Des poussées de température se reproduisent par moments.

Dans la suite, les essoufflements reparaissent, le foie prend un volume énorme, son bord inférieur, dur, descend presque dans la fosse iliaque. Le cœur est

arythmique, très rapide, à 120-130. L'albumine reparaît dans les urines : 1 à 2 gr. par jour, des foyers de râles sous-crépitaux se perçoivent dans les poumons, surtout à droite. La mort survient au début de janvier 1918.

L'examen anatomique confirme le diagnostic de symphyse étendue du péricarde ; il devait nous révéler l'existence d'un énorme anévrisme de l'oreillette gauche.

Le cœur, très augmenté de volume, est enveloppé par des fausses membranes épaisses, blanchâtres. Sur toute sa surface les deux feuillets péricardiques sont étroitement soudés ; de plus, de fortes adhérences relient le cœur au diaphragme, à la plèvre, au poumon.

La configuration cardiaque est celle du cœur en sabot ; la pointe est en effet remplacée par un véritable bord inférieur qui se raccorde à l'angle droit avec le bord droit et gauche, ainsi que la radioscopie avait permis de le constater ; mais, pour retrouver le schéma complet constaté à l'écran, il faut inciser le poumon droit, et découvrir toute une portion du cœur qui vient s'y loger. Il s'agit d'une poche qui vient déborder à droite le bord droit de l'oreillette droite qu'elle surplombe ; ainsi le grand axe du cœur, qui, avec l'oreillette droite et le ventricule, mesure 17 cm., se trouve allongé de 4 cm. par cette poche, qui n'est autre que l'oreillette gauche ectasiée. Le phrénique droit vient contourner ce dôme auriculaire.

Sur la face postérieure du cœur, l'anévrisme apparaît avec ses énormes dimensions ; son grand diamètre mesure 13 cm., alors que celui du ventricule

gauche mesure 8 cm., celui de l'oreillette droite, 6 cm. Sa capacité mesurée au mercure est de 500 centimètres cubes, alors que celui de l'oreillette droite est de 190, celle du ventricule gauche et droit respectivement de 70 et 90 cc.

Comme l'ensemble du cœur, l'oreillette gauche est recouverte de fausses membranes; les deux feuillets péricardiques épaissis sont étroitement symphysés; plusieurs ganglions existent sur le bord inférieur des bronches droite et gauche qui surplombent à ce niveau la poche anévrismale, la paroi même de celle-ci est mince, mesurant 2,5 à 3 mm. ; elle est blanchâtre et fibreuse.

Comme dans l'observation précédente, nous avons prélevé un segment compris entre le sillon auriculo-ventriculaire et les veines pulmonaires gauches, un segment compris entre les veines droites et gauches, un segment situé entre les veines droites et le poumon. Mais dans ce cas, la structure était à peu près la même dans ces différents segments. D'autre part, il s'agit d'un processus cicatriciel ancien, ayant en grande partie détruit la tunique musculaire; il n'existe pas de processus inflammatoire récent.

Les deux feuillets péricardiques sont confondus en une même masse de tissu fibreux, qui, à travers la tunique moyenne, se continue avec le tissu sous-endocardique; la tunique moyenne profondément morcelée par ces bandes fibreuses, est réduite à quelques trousseaux musculaires. C'est au niveau du pôle supérieur, dans cette portion qui déborde l'oreillette droite et vient se loger dans le poumon, que la paroi est plus particulièrement amincie, elle mesure à peine

2 millimètres, toute trace d'élément musculaire a disparu à ce niveau.

L'oreillette droite contracte des adhérences avec le bord libre du poumon; elle est un peu modifiée dans ses dimensions; sa capacité est augmentée, elle est de 190 cc. L'auricule droite est distendu, à tel point que sa paroi se continue sans ressaut avec la cavité de l'oreillette. A ce niveau, cette paroi, entre les colonnes musculaires, est très amincie et transparente; mais, histologiquement, l'oreillette droite est peu modifiée dans sa structure. A part quelques bandes de sclérose, la tunique musculaire est presque intégralement conservée.

Les ventricules droit et gauche sont hypertrophiés, sans présenter de grandes modifications de leur capacité.

L'aorte est très réduite dans son calibre sur toute sa longueur. A chaque pulsation, en effet, une large spoliation de l'onde sanguine était vraisemblablement entretenue par un reflux important du ventricule dans l'oreillette ectasiée, à travers la mitrale largement insuffisante. Le faible débit systolique était pour une part, à côté de l'anémie, dans la pâleur extrême du sujet.

L'orifice mitral est de fait, considérablement élargi; il admet quatre travers de doigt. Cependant les valvules, bien qu'épaissies sur les bords, sont peu altérées. Il s'agit donc sans doute d'une insuffisance fonctionnelle secondairement « titularisée ». L'orifice tricuspidien est aussi très dilaté. Les orifices aortiques et pulmonaires sont normaux.

Le foie est très augmenté de volume, moins cependant que sa configuration pouvait le faire supposer.

Tout le bord antérieur se prolonge en effet sous forme d'une languette prismatique qui descend très bas dans l'abdomen, alors que la masse même du foie est loin d'atteindre cette limite. Sa surface présente des bandes scléreuses de péri-hépatite. A la coupe, il est un peu dur et présente l'aspect muscade; histologiquement, il existe de véritables lacs sanguins périssus-hépatiques, les travées hépatiques saines sont repoussées jusqu'aux limites des espaces portes. Il existe un certain degré de cirrhose surtout au voisinage de la surface où le tissu fibreux se continue avec les bandes scéléreuses de péri-hépatite; en aucun point nous n'avons décelé de nodules tuberculeuses.

Les reins sont normaux. La rate, de volume normal, présente une hypertrophie assez marquée des corpuscules de Malpighi. Les ganglions hypertrophiés ne sont pas modifiés dans leur structure. Le poumon droit est splénisé dans tout le lobe supérieur et laisse écouler à la coupe une mousse œdémateuse abondante. En aucun point nous n'avons découvert de processus tuberculeux.

OBSERVATION IV. — MONTES PAREJA ET BARCIA. — *Insuffisance mitrale avec dilatation ectasique de l'oreillette gauche* (Soc. Méd. de Montévideo. — Août 1923).

(Observation résumée). — Dans cette observation, il s'agit d'un forgeron uruguayen, âgé de 35 ans, se plaignant de douleurs persistantes dans le côté droit de la poitrine, d'éblouissements et de fatigue au moindre effort. Syphilis acquise avec Wassermann positif dans le sang. Les symptômes fonctionnels sont caractérisés par : Sensation de serrement dans la poi-

trine, douleurs du côté droit exagérées par la pression sur le trajet du phrénique droit, dyspnée permanente et un peu de dysphagie. Pas de cyanose. Pas de fièvre. Signes objectifs : frémissement systolique se traduisant à l'auscultation par un souffle invariable avec foyer maximum dans la région supra-apéxienne, quatrième espace intercostal gauche, se prolongeant vers l'aisselle mais aussi vers la base, jusque dans la région scapulo-vertébrale droite. A la percussion, augmentation considérable des cavités droites, mais on ne trouve ni stase veineuse, ni œdème, ni hépatomégalie; tension artérielle 11-7. En somme, équilibre circulatoire intact.

Après avoir éliminé successivement la dilatation des cavités droites (absence de signes fonctionnels) l'ectasie de l'aorte ascendante (en particulier à cause du signe d'Oliver présystolique nettement perçu ici : les secousses laryngées précèdent le pouls radial) l'existence d'une sténose mitrale expliquant une grande dilatation de l'oreillette gauche, les auteurs admettent sous bénéfice d'inventaire le diagnostic de symphose péricardique partielle de la base avec épanchement péricardique enkysté.

L'examen à l'écran permet de voir « le bord droit voûté et le déplacement total de l'ombre, à tel point que le rapport se trouve inversé. Au lieu d'être les 2/3 de l'image à gauche de la ligne moyenne, la plus grande partie se trouve à droite ».

Le fait principal est la saillie de l'angle inférieur droit. Rien ne confirme l'existence d'une péricardite enkystée. En oblique on délimite nettement l'aorte ascendante normale. Le ventricule droit ne saurait être en cause, et l'oreillette droite est normale.

Comparant l'image obtenue à l'écran avec celles publiées par Lutembacher, les auteurs les trouvent en tout semblables, et font le diagnostic d'anévrisme de l'oreillette gauche.

« Et de cette façon on s'explique définitivement cette énorme matité à droite du sternum aux dépens de l'oreillette gauche, la localisation supra-apexienne du souffle, et sa propagation insolite vers la région scapulo-vertébrale droite, le signe d'Oliver présystolique dû au rapport de l'oreillette gauche avec la bifurcation de la trachée et des bronches, l'état des cavités droites du cœur et l'absence de stase veineuse et viscérale, l'absence paradoxale de toute sorte d'arythmie à cause de la libre circulation du sang dans l'ectasie de l'oreillette et la conservation de l'équilibre dans le jeu de chacune des cavités cardiaques. »

OBSERVATION V. — ROSSELET ET BACH. — *Insuffisance et rétrécissement mitral avec anévrisme de l'oreillette gauche.* (Arch. des maladies du cœur, mars 1924).

Mademoiselle R'..., née en 1889, vient nous consulter en octobre 1919 pour une grippe légère qui évolua sans incident. Mais notre attention fut éveillée par le volume considérable du cœur, avec souffle systolique apexien, perçu également dans la gouttière scapulo-vertébrale gauche et le long du rachis.

Issue d'une famille saine, la malade est née à terme. Aucun trouble dans l'enfance. Elle a toujours pu participer au jeu de ses camarades sans éprouver le moindre malaise. Réglée à 17 ans, ses menstrua-

tions, irrégulières et peu abondantes, ne l'ont jamais grandement incommodée. Jamais de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, de maladie infectieuse, à l'exception d'une rougeole banale.

La malade fait dater ses troubles cardiaques d'une pneumonie, contractée dans sa 23^e année, en 1911, qui la retint au lit, puis à la chambre pendant deux mois. Au cours de la maladie, une lésion cardiaque aurait été dépistée pour la première fois par le médecin traitant. Depuis lors Mlle R... a éprouvé souvent de la dyspnée, au monter surtout, sans que ces malaises l'aient toutefois entravée dans ses occupations de vendeuse de magasin.

En février 1922, après une journée de dur labeur, notre patiente vient consulter car, depuis quelques jours ses troubles devenaient alarmants : palpitations continuelles, orthopnée la nuit, et surtout enflure des pieds.

La malade, mesurant 1 m. 68, est extraordinairement maigre (poids 47 kgr. 700). Petit goître bilatéral et symétrique, sans pulsations. Cyanose des oreilles, des joues, des mains, dyspnée notable, s'accroissant au moindre effort et rendant l'interrogatoire pénible.

Thorax long, plat, animé dans sa moitié gauche à partir de la 3^e côte de mouvements ondulatoires synchrones aux pulsations cardiaques. Battements épigastriques très prononcés. Choc de la pointe visible dans le 7^e espace, globuleux, repoussant avec violence la main qui le palpe; il se déplace en dehors dans le décubitus latéral gauche. Frémissement systolique intense à la pointe.

Matité cardiaque relative agrandie dans toutes ses

dimensions, limitée à gauche par une ligne convexe partant de la 2^e articulation costo-sternale, passant un peu en dehors du mamelon et se terminant dans le 7^e espace à 11 centimètres de la ligne médiane. A droite, le cœur dépasse au niveau de sa partie moyenne de près de 6 centimètres la ligne médio-sternale. 120 pulsations par minute. Pas d'arythmie.

A l'auscultation, souffle holosystolique très rude et bruyant, ayant son maximum d'intensité à la pointe avec propagation axillaire; il s'entend fort bien aussi dans la gouttière scapulo-vertébrale gauche, au niveau des 5^e, 6^e et 7^e vertèbres dorsales et se propage dans l'hémithorax droit, le long de la colonne vertébrale, de l'atlas à la crête iliaque; on l'entend aussi jusqu'au sommet du crâne, à travers l'abondante chevelure de la malade. Un souffle doux occupe la fin de la diastole. Dédoublement du second bruit.

Tension artérielle : Mx palpatoire, 12 ; Mn (au Pachon), 10 1/2.

Rien à signaler au poumon, exception faite d'un léger souffle expiratoire, perçu dans la gouttière scapulo-vertébrale droite, au niveau des 6^e et 7^e vertèbres dorsales, sur une surface égale à celle d'une pièce de 5 francs. Pas de toux. Pas de troubles de la phonation. Le foie n'est pas augmenté de volume. Œdème malléolaire notable. Urines peu abondantes, avec traces d'albumine indosables et passagères. Pas de fièvre.

Réaction B.-W. négative, de même que celles de Sachs-Georgi et de Vernes (0,00).

Examen du sang. — Hémoglobine (au Gowers-

Sahli) : 75 p. 100. Globules rouges : 4.159.000 globules blancs : 7.265 (dont 85,755 p. 100 polynucléaires ; éosinophiles, 0,09 p. 100 ; lymphocytes et mononucléaires 14, 245 p. 100).

Sous l'influence du repos au lit, du régime lacté avec réduction des liquides (remplacé au bout de quelques jours par le régime lacto-végétarien) de X gouttes de la solution au millième de digitaline Nativelle par jour, et de 1 gr. de théobromine par 24 heures, le volume des urines passe rapidement de 600 à 1.200 cc. ; l'œdème se dissipe en 2 ou 3 jours ; une légère hypostase pulmonaire se résorbe de même. Seuls la tachycardie et les souffles persistent ; on note de temps à autre des extra-systoles.

En avril 1922, la malade peut reprendre son travail : le cœur n'a pas diminué de volume, les souffles sont toujours aussi intenses ; mais elle ne ressent ni palpitations, ni oppression, à condition d'éviter les mouvements brusques et de ralentir le pas aux montées. Un traitement digitalique d'entretien est institué (V gouttes de digitaline Nativelle pendant les trois premiers jours de chaque décade ; régime hypochloruré très large).

En juin 1923 le myocarde paraît fléchir quelque peu, bien que l'état général n'ait pas changé : le souffle est moins intense et le choc de la pointe ne soulève plus le thorax avec la même violence. Un peu de cyanose des pommettes.

Les auteurs posent le diagnostic de maladie mitrale. Cependant ils sont frappés par le volume considérable du cœur et par la propagation insolite du souffle de l'insuffisance mitrale le long de la colonne verté-

brale, ce qui, d'après Turretini ne se rencontre que dans le cas où le cœur, et en particulier l'oreillette gauche, entre en rapport intime avec les corps vertébraux. De plus, les signes périphériques n'étaient pas en accord chez leur malade avec une telle dilatation des cavités droites. Pour préciser le diagnostic ils ont recours à l'examen radioscopique.

L'orthodiagramme de la figure 1 reproduit une ombre cardio-aortique dont la forme nous surprit. Tout d'abord nous avons pensé qu'il s'agissait d'une dilatation de l'oreillette et du ventricule droit. Plus tard, nous avons appris que R. Lutembacher, en face d'une image semblable, avait émis cette hypothèse qui ne résista pas au contrôle anatomique.

Quelle était en particulier la signification de la voussure anormale du bord droit, visible à sa région moyenne et qu'un ressaut brusque reliait au diaphragme? Il convenait de constater que certains éléments de cet orthodiagramme était familier : sur le bord gauche du cœur, l'arc moyen assez accentué, et le point G abaissé par rapport au point D constituaient des éléments précieux pour le diagnostic de sténose mitrale. Mais la pointe du cœur, ni aigüe, ni rejetée en dedans, mais arrondie et voisine de la paroi thoracique faisait penser qu'à cette sténose se joignait une insuffisance mitrale.

La corde DD', considérablement agrandie, mesurait 120 mm. Or, comme l'a fait remarquer Bordet, l'on ne peut admettre que ce chiffre appartienne seulement à l'oreillette droite, si le malade n'est pas en état complet d'asystolie; il faut considérer qu'il indique la hauteur des deux oreillettes et qu'une par-

tie du profil est attribuable à la présence de l'oreillette gauche augmentée de volume. On peut en trouver une confirmation dans la mesure directe du diamètre de cette cavité, il est approximativement donné (Vaquez et Bordet) par la longueur de la perpendiculaire abaissée du point G sur la ligne médiane. Dans notre cas, elle est égale à 90 mm.; et les considérations suivantes prouveront qu'il convient d'y ajouter encore les 52 mm. séparant de la ligne médiane le bord droit du cœur.

Le fait que nous nous trouvions en présence d'une maladie mitrale expliquait incomplètement le développement anormal du bord droit du cœur : ce caractère est fort rare. (L'on n'en connaît que trois cas). malgré la fréquence de cette maladie.

Comment interpréter tout d'abord le ressaut qui, partant du diaphragme, pénètre dans l'ombre de la voussure anormale⁹ c'est l'oreillette droite ou la partie inférieure de cette cavité : il ne pouvait être question d'admettre qu'il était formé par l'aorte ascendante ou la veine cave supérieure. Sa forme et ses dimensions éliminaient la supposition qu'il s'agissait du bord externe de la veine cave inférieure. Enfin, il était impossible de songer à une portion du ventricule droit, vu le manque de synchronisme de ses contractions avec celles du ventricule gauche, et surtout parce que le rejet en dehors de la pointe du cœur ne pouvait se concilier avec cette hypothèse.

A notre premier examen radioscopique, la dénomination d'oreillette droite était la seule que nous ayons pu donner à cette voussure hémisphérique, occupant la région moyenne du bord droit du cœur, convexe vers la droite, et faisant hernie dans le parenchyme

pulmonaire qu'elle paraissait comprimer. Mais nous croyons avoir suffisamment montré l'erreur de cette interprétation momentanée, l'oreillette droite étant au-dessous de cette formation. Comme cette dernière ne saurait être ni le ventricule droit, ni le ventricule gauche, nous en avons conclu qu'il s'agissait d'une oreillette gauche anormalement développée sur le bord droit du cœur, d'une ectasie ou d'un anévrisme de l'oreillette gauche.

Il est vrai que l'on aurait pu songer à une aorte dilatée ou sinueuse dont la base formait avec celle de l'oreillette droite une encoche accentuée; mais l'examen minutieux des battements, présystoliques pour l'oreillette droite, systoliques pour l'aorte, ainsi que celui des deux contours, montrait l'inexactitude de cette supposition.

Une ectasie de l'oreillette gauche était donc l'hypothèse la plus probable. Restait à en fournir des preuves directes, en examinant notre malade dans les deux positions reconnues les plus favorables pour l'observation de cette cavité du cœur, c'est-à-dire en O. A. G. et surtout en O. P. D. Il était ainsi possible de voir dans l'espace clair rétrocardiaque, que le bord du cœur qui, normalement se présente sous la forme d'une ligne droite, allant du ventricule à la crosse aortique, faisait chez notre malade au niveau de son tiers supérieur, un ressaut brusque, de forme arrondie. Et ce ressaut empiétant sur l'image de la colonne vertébrale ne pouvait être dû qu'à l'oreillette gauche ectasiée.

L'examen de la téléradiographie, prise à une distance de 2 mètres, confirme encore nos conclusions, en permettant de suivre le bord droit du cœur avec

une précision interdite à la radioscopie. Il est aisé d'y constater que le contour de l'oreillette droite est visible au travers de l'ombre agrandie de l'oreillette gauche, et qu'il passe à 1 cm. 5 de son bord externe pour aller rejoindre le pédicule vasculaire.

Le contour de l'oreillette gauche est visible au travers de l'oreillette droite. Son bord inférieur, légèrement oblique en haut et à droite, semble partir de la colonne vertébrale; il passe à trois centimètres du diaphragme, suit l'oreillette droite, se profile sur la clarté du poumon droit où il s'incurve complètement pour se réunir à l'ombre cardiaque vers la base de l'aorte. Nous ne pensons pas d'ailleurs que l'oreillette gauche dilatée comprime beaucoup le poumon; l'opacité que l'on y perçoit semble due surtout à l'ombre de l'artère pulmonaire.

VI. OBSERVATION PERSONNELLE. — *Insuffisance mitrale avec rhumatisme articulaire en évolution.* — *Pericardite. Thrombose cardiaque.* — *et Dilatation ectatique de l'oreillette gauche.*

D..... Gustave, 20 ans, exerçant le métier de manœuvre, entre à l'hôpital de Versailles le 2 mai 1921, pour rhumatisme articulaire aigu localisé au genou et au pied gauche.

Il a subi une première crise en janvier 1920, compliquée d'endocardite mitrale; il fut traité par le salicylate de soude « *per os* » et l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale.

Actuellement : le genou gauche est tuméfié, rouge, douloureux au moindre contact et l'articulation tibio-tarsienne du même côté présente des symptômes

identiques. La fièvre est vive, oscillant entre 39 et 39, 8. Les autres articulations sont indemnes.

On constate à l'*auscultation du cœur* : un rythme régulier et accéléré, et un bruit de souffle systolique, rude en jet de vapeur, avec un siège maximum à la pointe, se propageant dans l'aisselle, et nettement perçu dans le dos. Le 2^e bruit pulmonaire est claqué, le 2^e bruit aortique remarquablement sourd. Tension artérielle à l'oscillomètre de Pachon : 15-6.

Sous crépitants et sibilances diffuses aux deux bases pulmonaires sans modification de la sonorité à la percussion.

Le malade ne présente pas de signes de défaillance cardiaque : le foie est normal, il n'y a pas d'œdème des jambes.

Urines ne contenant ni sucre ni albumine.

Système nerveux normal.

La thérapeutique est ainsi réglée :

2 gr. de salicylate de soude en solution dans 40 cc. de serum physiologique sont injectés par la voie intraveineuse, et 4, puis 6 grammes de salicylate de soude sont donnés par la bouche, même pendant la nuit.

Les arthropathies régressent en même temps que baisse la température. On continue cependant la même thérapeutique une dizaine de jours après le retour à l'état normal, et le malade sort du service guéri de sa crise, porteur d'une lésion organique mitrale bien compensée. On lui conseille de poursuivre un traitement salicylé restreint pendant assez longtemps (4 gr. par jour) pour prévenir les récides possibles. Ce traitement est négligé; en outre le malade

accomplit de rudes travaux : charbonnier, il porte des sacs lourds en montant des étages.

Le 14 janvier 1922, D... revient à l'hôpital avec une nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Même traitement. Pas de nouvelle localisation endocardique.

Le 23 août 1924 il rentre dans le service. Pas d'arthropathie, mais volumineux œdèmes cyaniques des deux jambes, envahissant les cuisses avec hydarthrose des genoux. Le foie est gros, douloureux débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Les bases pulmonaires sont encombrées par la stase et il existe un épanchement pleural modéré à droite. Le malade est pâle, en orthopnée, les lèvres cyanosées. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque, à type ventriculaire droit.

A l'examen du cœur on constate l'hypertrophie du cœur droit. En plus de l'insuffisance mitrale, il existe un double souffle en va et vient perçu le long du bord gauche du sternum interprété d'abord comme un souffle aortique, il s'agit en réalité d'un frottement péricardique. On note des extra-systoles. Tension au Pachon avec double brassard de Gallavardin : 12-5.

Saignée de 250 gr. suivie de la ponction évacuatrice au Potain de l'épanchement pleural, puis on soumet le malade à une cure de trois jours d'ouabaine, ainsi appliquée :

1^{er} jour : 1/4 de milligr. d'ouabaine Arnaud, avec 0,05 ctgr. de chlorure de calcium, dilués dans 5cc. d'eau distillée en injection intraveineuse,

2^e jour : 1 cc. 1/2 de la solution d'ouabaine au 1/4 milligr. par centimètre cube, avec chlorure de calcium.

3^e jour : même injection. Diète lactée et repos.

Les jours suivants théosalvosè : 3 cachets de 0,25 ctgr.

L'équilibre circulatoire se rétablit, les œdèmes disparaissent, la diurèse est abondante, la stase pulmonaire se dissipe, il n'y a plus d'extra-systoles.

Dix jours après, cure de consolidation avec ouabaine (1 cc. 1/2 des ampoules contenant 1/4 de milligr. par 1 cc. + CaCl₂ : trois jours, suivi de XX gouttes de digitaline : 1 jour).

Equilibre de courte durée : L'œdème bientôt repaît, et les signes de défaillance cardiaque s'accroissent. Il existe un état fébrile à 38, 38,5. Nouvelles salves d'extra-systoles.

Au début d'octobre : On ponctionne un nouvel épanchement de la plèvre droite. L'œdème des membres inférieurs devient considérable, envahit le scrotum et la verge, la peau de l'abdomen. Il existe de l'ascite. On note dès ce moment l'apparition d'une toux incessante, quinteuse et sèche, que n'améliore pas l'évacuation de la plèvre. L'Ouabaine et la Digitaline sont impuissantes à rétablir l'équilibre et l'on se trouve en présence du tableau de l'asystolie irréductible. On soupçonne alors une thrombose cardiaque avec accidents de thrombostase droite.

Au cours de la 3^e semaine d'octobre, la situation du malade s'est encore aggravée : les œdèmes sont énormes, et la toux quinteuse signalée plus haut fatigue beaucoup le patient. Cette toux, coqueluchoïde, est douloureuse, et ne laisse que de courts intervalles de repos. Elle résiste à toute médication calmante.

Malgré des mouchetures des membres inférieurs avec les tubes de Southey qui permettent l'issue d'une quantité considérable de liquide d'œdème, et la reprise d'une série d'injections d'ouabaine, l'état n'est nullement amélioré. On constate des signes de péricardite avec épanchement.

Le 23 octobre, le malade meurt.

Examen anatomique. — Thorax : Léger épanchement séro-fibrineux libre de la plèvre droite. Les deux poumons sont le siège d'une intense congestion œdémateuse, avec au sommet droit, tendance à l'hépatisation. Une abondante spume mêlée de sang s'échappe du parenchyme pulmonaire. Les veines pulmonaires sont gorgées de sang noir qui s'écoule en grande quantité à la coupe des hiles. Pas d'infarctus.

Cœur : volumineux. Le péricarde, épaissi et lardacé, présente, à l'ouverture, les lésions de péricardite aiguë avec épanchement séro-fibrineux de 250 gr. environ. Les surfaces de la séreuse sont dépolies et ont, par place, l'aspect typique de « langue de chat ».

Ce qui frappe immédiatement, c'est le volume inusité de l'oreillette gauche, qui a subi une énorme dilatation : elle présente une capacité de 250 cc. environ. Sa paroi est amincie, particulièrement au niveau de sa partie supéro-externe, où elle est de plus très adhérente au hile pulmonaire, si adhérente même qu'en séparant le poumon gauche du cœur, la partie correspondante de la poche auriculaire est restée collée au hile pulmonaire. Il s'agit bien là d'une dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche. Sa cavité contient des caillots cruoriques sans signification.

Le ventricule gauche est augmenté de volume présentant de l'hypertrophie concentrique. On trouve sur la valvule mitrale les lésions prévues d'endocardite rhumatismale. Par contre on ne relève rien d'anormal sur les valvules aortiques ; l'aorte est petite.

Oreillette droite : l'auricule se présente comme dur, tendu, injecté au suif, et à la coupe, on reconnaît des formations fibrino-leucocytiques adhérentes à la paroi : c'est la thrombose cardiaque soupçonnée du vivant du malade.

Ventricule droit : hypertrophié et dilaté, rempli de caillots agoniques.

Reins : ils ne présentent à l'œil nu aucune lésion appréciable.

Foie : très volumineux, descend à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, il a, à la coupe, l'aspect franchement muscade. Il existe une légère ascite dans les flancs.

La rate est petite et scléreuse.

Examen histologique. — Rein : légère hyperémie.

Foie : muscade, intensité de la stase sus-hépatique, avec, en certains points, des ruptures vasculaires. Abondance de pigments dans la zone sus-hépatique. Intégrité de la zone péri-portale.

Poumon : emphysème, zones d'œdème pulmonaire et d'hypérémie.

Rate : légère sclérose.

Paroi de l'oreillette gauche. — Les fibres musculaires ont disparu morcelées par un processus de sclérose, la paroi amincie, entièrement scléreuse au pôle supérieur de l'oreillette logée dans le poumon mesure 2 mm. Il ne subsiste que quelques rares fibres mus-

culaires au niveau du $\frac{1}{4}$ inférieur de la paroi de l'oreillette gauche.

Paroi de l'oreillette droite. — Elle a conservé presque en totalité ses fibres musculaires.

OBSERVATION VII. — Bien que l'observation suivante de Lafforgue ne rentre pas absolument dans le sujet de notre étude, nous croyons devoir la rapporter comme exemple de petite poche anévrysmale circonscrite de l'oreillette gauche.

LAFFORGUE. *Médecine Moderne* 1899. — *Anévrysme de la paroi externe de l'oreillette gauche.*

(Observation résumée). Mort subite chez un indigène de 20 ans, paludéen et hérédosyphilitique.

A l'autopsie on trouve les lésions suivantes : cœur non augmenté de volume. Au niveau de la face externe de l'oreillette gauche, un peu au-dessous des veines pulmonaires, un petit diverticule saillant, arrondi, de la dimension d'une petite noix, extrêmement adhérent par son sommet au péricarde. La tumeur se rattache à la paroi auriculaire par un pédicule légèrement rétréci. A l'intérieur de la poche, petits caillots adhérents. Au niveau de la tumeur, la paroi très amincie est souple, ne présentant aucune rupture. Au niveau du sommet le tissu blanc grisâtre est résistant, sclérosé, comme rétracté au niveau des adhérences avec le péricarde.

Poumons : congestion aiguë avec œdème pulmonaire.

Foie légèrement augmenté de volume.

« La lésion cardiaque était caractérisée par une tu-

meur diverticulaire, développée aux dépens de la paroi externe de l'oreillette gauche amincie et altérée ». L'auteur estime que la lésion est le fait d'une gomme syphilitique ancienne et guérie.

La mort subite est attribuée par lui à l'excitation des filets du plexus de l'oreillette qu'entretient le tissu inflammatoire péricardique, exerçant ainsi sur les fibres cardiaques une irritation qui a pu se traduire par un spasme du cœur gauche.

CONCLUSIONS

Les dilatations anévrismales de l'oreillette gauche sont caractérisées par :

Une dilatation énorme de l'oreillette gauche qui mesure de 250 cc. à 500 cc.

Des lésions dégénératives graves de la paroi auriculaire, qui sont à l'origine de ces énormes dilatations et légitiment le terme d' « anévrismal » qui sert à les désigner.

Ces dilatations anévrismales s'observent au cours de cardiopathies, et plus particulièrement dans les lésions mitrales.

Elles se distinguent ainsi de l'anévrisme proprement dit, dans lequel la lésion pariétale et circonscrite du myocarde est seule en cause pour provoquer la formation de l'ectasie.

Les dilatations anévrismales de l'oreillette gauche se caractérisent en clinique :

Par une déformation singulière du contour droit du cœur, décelable à la percussion et à la radioscopie.

Par un déplacement du cœur suivant un axe oblique en bas et à gauche.

Par une propagation élective du souffle mitral dans la région scapulovertébrale.

Par des symptômes médiastinaux inconstants et sans proportion avec le volume de cette énorme tumeur du médiastin.

Cette déformation du bord droit du cœur dans une cardiopathie mitrale pourrait être interprétée comme une *dilatation de l'oreillette droite*. Le peu d'importance de la stase dans le système cave et l'analyse du schéma radioscopique permet d'éviter cette erreur.

La radioscopie et la téléradiographie sont encore les meilleurs guides pour éviter de confondre cette déformation du cœur avec un anévrisme de la portion initiale de l'aorte, une myocardite, un épanchement ou une symphyse du péricarde.

Vu : *Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu : *Le Président,*

M. NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. — *Lutembacher*. — Anévrisme de l'oreillette gauche. Contribution à l'étude du rythme bigéminé. (Arch. des maladies du cœur, avril 1917.)
2. — *Lutembacher*. — Deux nouveaux cas d'anévrisme de l'oreillette gauche. (Arch. des Maladies du cœur, octobre 1918.)
3. — *Montes Pareja et Barcia*. — Société Médicale de Montevideo, août 1923.
4. — *Rosselet et Bach*. — Arch. des Maladies du cœur, 1924, N° 3.
5. — *Lafforgue*. — Médecine Moderne 1899.
6. — *Durozier*. — Traité des Maladies du cœur, 1891.
7. — *Bard*. — Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1908.
8. — *Buicliu et Danielopolu*. — Pouls veineux du poumon dans les lésions mitrales. (Arch. Maladies du cœur, 1911.)
9. — *Miguel et Couto*. — Les bruits des souffles circulaires de l'insuffisance mitrale. (Arch. Maladies du cœur, 1912.)
10. — *Turretini*. — De la propagation insolite et lointaine du souffle de l'insuffisance mitrale. (Arch. Maladies du cœur, 1922.)
11. — *Laubry*. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1914.
12. — *Vaquez et Bordet*. — Le cœur et l'aorte, 1913.

13. — *Robert Chaperon*. — Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur, 1922.
14. — *Thoyer Rozat*. — Contribution à l'étude anatomo-radiologique de l'aorte, de l'artère pulmonaire et de la veine cave supérieure.
15. — *Detherm et Chaperon*. — Les bords de l'ombre cardio-vasculaire vus de face. (Soc. Radiologie Médicale de France, 1922.)
16. — *Bordet*. — Les anomalies de développement du profil de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. (Journal de Médecine de Paris, page 227, année 1922.)
17. — *Ponfick*. — Topographischer Atlas der Medizinisch-Chirurgischen Diagnostik, 1903.
18. — *Lutembacher*. — Les Nouvelles Méthodes d'examen du Cœur en clinique, 1922.
19. — *Lutembacher*. — Les Troubles Fonctionnels du Cœur, 1924.

